

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1908-1909. — N° 72

DE QUELQUES MANIFESTATIONS
DE
L'ÉPILEPSIE

Sur la Peau et les Muqueuses

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Janvier 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PIERRE LAFFORGUE

Né le 25 avril 1882, à Sinzos (Hautes-Pyrénées)

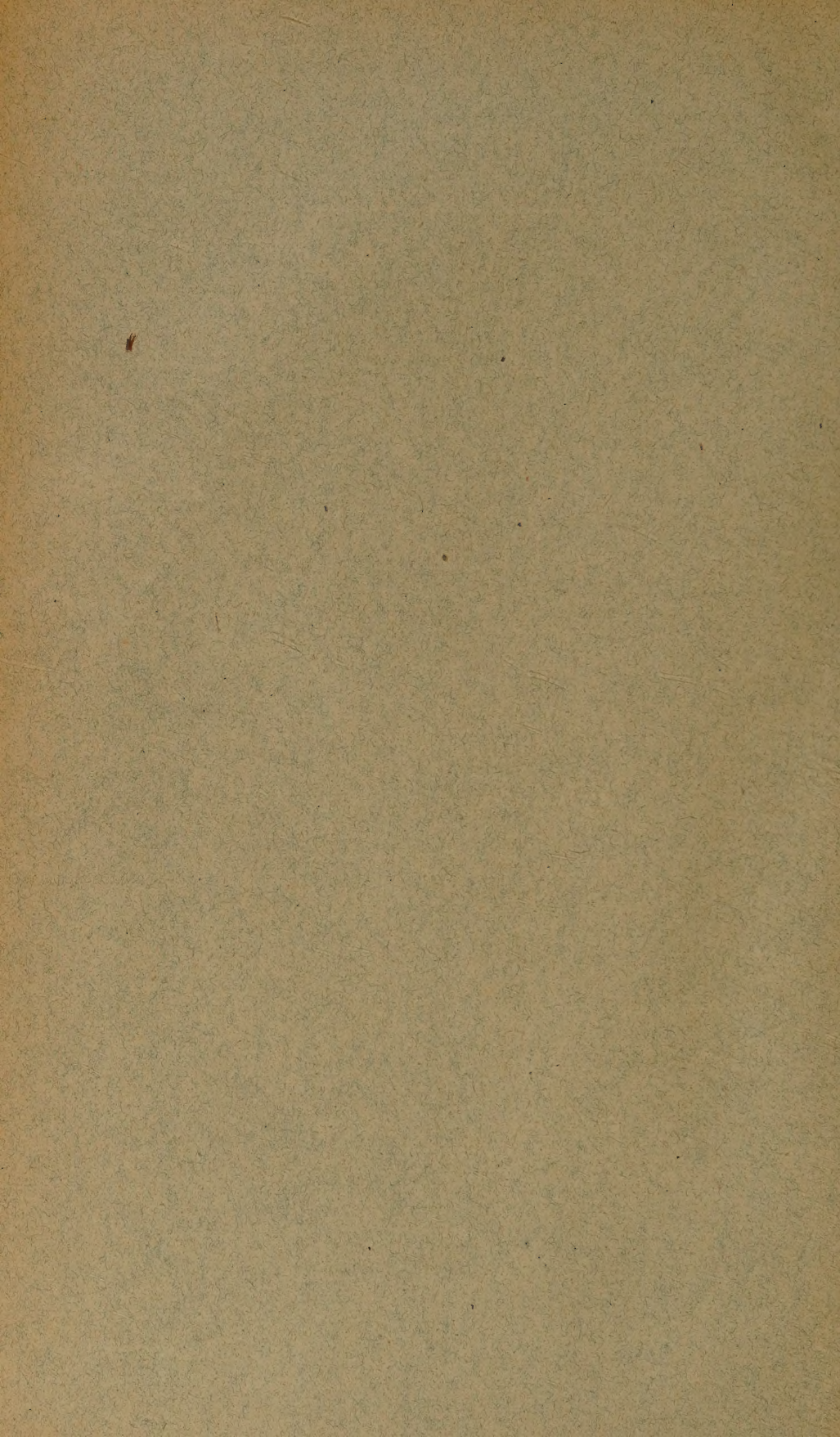
Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire.



TRÉVOUX

IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—
1908



DE QUELQUES MANIFESTATIONS DE L'ÉPILEPSIE

SUR LA PEAU ET LES MUQUEUSES

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1908-1909. — N° 72

DE QUELQUES MANIFESTATIONS
DE
L'ÉPILEPSIE
Sur la Peau et les Muqueuses

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Janvier 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PIERRE LAFFORGUE

Né le 25 avril 1832, à Sinzos (Hautes-Pyrénées)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire.



TRÉVOUX

IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—
1908



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. L. HUGOUNENQ, doyen; J. COURMONT, assesseur; LORTET, doyen honoraire.

Professeurs honoraires

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET,
SOULIER, TRIPIER.

Professeurs

Cliniques médicales.....	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		TEISSIER.
Clinique obstétricale et accouchements.....		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....		HOLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique médicale.....		PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		WEILL.
Chimie organique et toxicologie.....		POLLOSSON (A.).
Matière médicale et botanique.....		X.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		CAZENEUVE.
Anatomie générale et histologie.....		BEAUVISAGE.
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie et thérapeutique générales.....		RENAUT.
Anatomie pathologique.....		MORAT.
Médecine opératoire.....		ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.....		COLLET.
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène.....		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.....		ARLOING.
Pharmacologie.....		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

Professeurs adjoints

Physiologie, cours complémentaire.....	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx, cours complémentaire...	LANNOIS.
Pathologie externe, cours complémentaire.....	VALLAS.

Chargés de cours complémentaires

Maladies des voies urinaires.....	MM. ROCHET,	agrége
Propédeutique chirurgicale.....	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND,	—
Hygiène administrative.....	LESIEUR,	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.....	MOREAU,	—
Embryologie.....	REGAUD,	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—

Agrégés

MM.	MM.	MM.
BARRAL.	GAYET.	CAVAILLON.
SAMBUC.	MOREL.	LAROYENNE.
COURMONT (P.).	NEVEU-LEMAIRE.	VORON.
CHATIN.	PATEL.	NOGIER.
VILLARD.	J. LÉPINE.	MOUNEYRAT.
TIXIER.	LESIEUR.	LATARJET, ch...
REGAUD.	Et. MARTIN.	BERIEL, ch...
COMMANDEUR.		

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LANNOIS, Président; NICOLAS, Assesseur;
MM. SAMBUC et J. LÉPINE, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MON FRÈRE ET A MA BELLE-SŒUR

A MON NEVEU

A TOUS CEUX QUI M'ONT SONT CHERS

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL BOISSON

Détaché à l'Ecole de Guerre

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous avons contracté envers lui une dette de reconnaissance que nous ne saurions oublier. Nous le prions de vouloir bien agréer ce faible témoignage de notre gratitude.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LANNOIS

Professeur adjoint à la Faculté de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur.

C'est à lui que revient l'idée première de ce travail; c'est grâce à ses conseils éclairés que nous avons pu le mener à bonne fin. Il nous fait aujourd'hui l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse. L'accueil le plus bienveillant nous a toujours été réservé auprès de lui. Nous tenons à l'assurer ici de notre respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

Pendant notre stage à l'hôpital Saint-Pothin, nous eûmes l'occasion d'observer, dans le service de M. le professeur Lannois, aux consultations des maladies nerveuses, un épileptique dont toutes les crises étaient invariablement suivies de purpura. Le cas nous parut, au premier abord, très étrange ; aussi, eûmes-nous l'idée, à l'instigation de notre Maître, Monsieur le professeur Lannois, de rechercher toutes les observations qui en avaient été publiées ; mais notre cadre s'élargissait bientôt, par l'observation d'un cas de nævus du bras chez une jeune épileptique ; nous ne bornions plus alors nos recherches aux seules ecchymoses des épileptiques, mais nous les étendions à toutes les manifestations cutanées de l'épilepsie, manifestations spontanées, bien entendu, car nous éliminons du cadre que nous nous sommes tracé, les manifestations d'origine traumatique ou médicamenteuse. Les premières n'ont de spécial que leur étiologie, et les secondes, dues surtout au KBr, ayant déjà donné lieu à de nombreux travaux.

Nous sommes arrivé ainsi à collectionner un ensemble de faits assez disparates, n'ayant pour la

plupart aucun lien entre eux, et d'autre facteur commun que la présence, dans tous, de la névrose comitiale. Cependant, quelque dissemblables qu'ils nous paraissent à première vue, ces faits semblent pouvoir se ramener à quelques groupements naturels, et nous avons cru possible d'esquisser un essai de classification. Nous arrivons ainsi aux trois groupes principaux suivants :

1° Troubles vaso-moteurs, ecchymoses, œdèmes, dermographisme ;

2° Troubles trophiques : mélanodermie, pelade, vergetures ;

3° Malformations congénitales : nævi.

Nous n'avons, du reste, nullement l'intention d'attribuer aux faits du premier groupe une origine purement vaso-motrice, à l'exclusion de tout trouble trophique.

De même, dans notre second groupe, il y a probablement, en même temps que des troubles de trophicité cutanée, des troubles vaso-moteurs. Enfin, il est possible, probable même, qu'à la base de toutes les malformations congénitales, quelles qu'elles soient, il y ait un trouble vaso-moteur ou un trouble trophique qui en explique la production.

Nous maintiendrons néanmoins cette division qui facilitera l'exposé de la question, et pour chaque fait particulier nous tenterons un essai de pathogénie, sans nous dissimuler toutes les difficultés d'une pareille entreprise.

Mais avant d'aborder notre sujet, qu'il nous soit permis de jeter un regard derrière nous et d'adresser

nos remerciements à ceux de nos maîtres qui ont bien voulu s'intéresser à nous.

A Toulouse, M. le professeur Mossé et M. le professeur agrégé Rispal furent nos premiers maîtres en clinique. C'est grâce à eux que nous avons appris à aimer la médecine : nous ne saurions trop leur en exprimer notre reconnaissance.

Nos remerciements vont aussi à M. le professeur agrégé Baylac, pour la bienveillance et l'intérêt qu'il nous a toujours témoignés.

Enfin nous ne saurions oublier que c'est grâce à l'enseignement de M. le professeur agrégé Bardier que nous avons réussi au Concours d'entrée de l'Ecole.

A Lyon, nous avons toujours trouvé en M. le professeur Lannois un maître affable et bienveillant. Il a contribué pour une bonne part à notre travail, en ne nous ménageant ni son aide, ni ses conseils. Nous tenons à l'assurer de toute notre reconnaissance.

A l'Ecole du Service de Santé, M. le médecin-major Schneider nous a permis de publier ici-même une observation prise dans son service. Nous le remercions de la contribution qu'il apporte à notre travail et de la constante bienveillance dont il ne s'est jamais départi à notre égard.

Nous remercions bien vivement M. le médecin-major Rieux, qui nous a souvent ouvert les portes de son laboratoire pour nous faciliter la préparation de nos examens.

Enfin M. le médecin-major Lafforgue nous a tou-

jours témoigné un intérêt tout particulier, et toujours réservé l'accueil le plus bienveillant. Il ne nous a pas ménagé ses encouragements ; qu'il veuille bien croire à notre reconnaissance.

CHAPITRE I

Troubles vaso-moteurs

Les troubles vaso-moteurs sont les plus fréquents parmi les manifestations cutanées que nous avons à établir. Nous passerons successivement en revue : 1° *les ecchymoses et le purpura* ; 2° *le trophædème* ; 3° *le dermatographe*.

I. — Ecchymoses et purpura dans l'épilepsie.

Depuis déjà longtemps on a observé des ecchymoses ou du purpura, survenus sans cause appréciable, notamment sans traumatisme, sans infection ni intoxication évidente préalables, chez des malades atteints d'affections nerveuses, portant sur l'axe cérébro-médullaire ou sur les nerfs périphériques. On les a encore signalés dans ces états nerveux, à substratum anatomique encore très mal défini, les névroses. Dans les affections cérébrales, on trouve des cas d'hémiplégie (Gilbert) dans lesquels les ecchymoses prédominent du côté atteint. Charcot et Lépine les signalent encore dans l'apoplexie cérébrale. Dans les affections médullaires, on peut citer l'observation de Hallion, dans un cas de paralysie infantile, celle de Chevalier, dans un cas de sclérose en plaques,

avec ecchymoses prédominantes du côté le plus lésé; celle de Vulpian, qui a vu, chez un ataxique, une roséole coïncider avec des crises gastriques. Nous ne saurions passer sous silence le mémoire de Straus (1881) sur les ecchymoses des tabétiques. Enfin, Faisans a voulu établir un purpura myélopathique, dont le substratum serait une lésion diffuse de la moëlle épinière. Le purpura est également signalé dans les névralgies, notamment dans les névralgies sciatiques.

Nous le trouvons également dans les états émotionnels intenses : telle la femme de mauvaise vie dont Gilbert rapporte l'histoire et qui, appréhendée par la police pour être conduite à la maison de force, entra dans une violente colère, à la suite de laquelle elle eut des hémorragies par le nez et par la bouche, en même temps que son corps se couvrait de taches purpuriques.

Dans les névroses, le purpura est cité notamment dans l'hystérie, et Gilles de la Tourette insiste spécialement sur sa fréquence dans cette névrose. N'oublions pas, toutefois, que Babinski a récemment nié la réalité des troubles vaso-moteurs de l'hystérie.

Dans la neurasthénie, Houeix de la Brousse (th. Paris, 1898) en réunit six cas, auxquels Etienne (Nancy) en ajoute un autre un peu plus tard. Enfin, après ces deux auteurs, Mirallié, de Nantes, en publie deux cas nouveaux et conclut à sa fréquence, surtout dans les formes graves de la neurasthénie.

Dans l'épilepsie, les publications les plus anciennes en date sont très probablement celles de Herpin, qui

en rapportait deux observations en 1852. Trousseau signalait également le purpura chez les épileptiques. Bourneville en observait plusieurs cas à Bicêtre. Au IX^e Congrès des Neurologistes (Limoges, 1901), il citait les cas d'épileptiques chez lesquels il avait observé des éruptions cutanées soudaines, caractérisées par un pointillé hémorragique généralement localisé au front et aux paupières, ou en forme de collier de barbe descendant jusqu'à la clavicule. La durée aurait été de trois ou quatre jours, les accès n'auraient rien présenté de particulier, le visage, notamment, n'aurait pas été plus vultueux que dans les autres accès. Il rappelait des cas analogues de Herpin, Kaposi, Apert, Gowers, Féré. Il avait lui-même encore constaté des accès d'épilepsie avec vascularisation intense de la conjonctive oculaire, et suivis d'ecchymoses conjonctivales. Enfin, il a vu plusieurs fois le sang jaillir d'excoriations ou d'éraflures cutanées insignifiantes pendant des accès d'épilepsie.

A cette liste déjà assez longue, nous avons la bonne fortune d'ajouter quelques observations inédites de purpura et d'ecchymoses conjonctivales post-critiques.

OBSERVATION I

(Herpin, in th. Pareur (1901). Résumée).

F. E..., épileptique. Deux accès en 5 mois. Dans chacun d'eux, éruption purpurique. Dans le premier, taches purpuriques aux

deux paupières : elles persistent encore 4 jours après. Dans la deuxième on note encore un pointillé hémorragique autour des yeux. Quatre jours après il en reste encore à la paupière supérieure gauche.

OBSERVATION II

(du même auteur).

T. Toinette, accès fréquents d'épilepsie. Trois fois on observe à leur suite un piqueté ecchymotique, exactement semblable à des piqûres de puce, sur le pourtour des paupières, sur les deux oreilles et même au cou. Persiste 2 jours au plus.

OBSERVATION III

(Service de M. Bourneville, in th. Pareur. Résumée).

V. Aug. 14 ans, épileptique. Quelques antécédents nerveux du côté paternel. Personnellement n'arrive à parler distinctement qu'à 4 ans.

Les premiers accès commencent à 2 ans; depuis, il en a eu très fréquemment.

15 août 1897. — A la suite d'un accès, éruption généralisée à tout le corps, plus confluyente aux chevilles et aux poignets, occupe au moins une aussi grande étendue que les intervalles de peau saine. Petites taches arrondies, des dimensions d'une tête d'épingle à une lentille, ne s'effaçant pas par la pression, de coloration rouge pourprée. Tous les caractères d'un purpura; œdème aux malléoles et aux paupières. Le lendemain, teinte jaune fauve. Disparition de l'œdème le 3^e jour.

Le 4^e jour, l'éruption a pâli, mais on distingue encore la place des plus grosses plaques. L'éruption ne s'est pas accompagnée de phénomènes généraux. L'accès n'avait rien présenté de particulier.

OBSERVATION IV

(Bourneville, in th. Pareur. Résumée).

V. B., 49 ans, épileptique. 1 à 8 ou 10 accès par mois. Après les accès, injection sanguine de la face et du cou pendant 2 ou 3 jours.

Avril 1866. — A la suite d'un accès, sigillations nombreuses ressemblant à des piqûres de puce sur le front et le cou. Forment autour du cou un collier de 7 cm. de large. Cónfluentes sur les côtés, plus discrètes sur la ligne médiane : couleur rouge foncé, bien limitées, non effacées par la pression.

15 juillet 1868. — A la suite d'un accès, éruption purpurique de la face, des paupières et du cou. Taches de petites dimensions, sorte de piqueté hémorragique.

Mort en août 1898. L'autopsie ne révèle pas de lésion des centres susceptible d'expliquer le purpura.

OBSERVATION V

(Monod, in th. Pareur. Résumée).

R..., 25 ans, 12 à 15 accès d'épilepsie par an.

En juin 1897, à la suite d'un accès, éruption localisée au front. Taches rouges, limitées, non effacées par la pression. Les unes ont 8 m/m de diamètre, les autres sont des dimensions d'une lentille ; le plus grand nombre sont punctiformes. Pâlit les jours suivants et prend la teinte jaune du purpura en régression. Disparition le 3^e jour. Rien d'anormal dans l'accès.

OBSERVATION VI

(Service de M. Delasiauve, in th. Pareur. Résumée).

H. J., 23 ans. Hystéro-épileptique. Pointillé ecchymotique analogue à ceux déjà cités ; on avait noté pendant l'accès une conges-

tion intense de la face et du cou. Ne se reproduisit plus dans les attaques suivantes.

OBSERVATION VII.

(Service de M. Bourneville, in th. Pareur. Résumée).

C. C., 16 ans. Quelques accès d'épilepsie pure ; d'autres sont entachés d'hystérie. Vertiges fréquents.

2 mai 1901. — Accès et ecchymoses dues à la chute. Mais en même temps, éruption purpurique aux deux paupières, petites taches hémorragiques assez rares sur la moitié gauche du front, et bande confluyente à $1/2$ c/m au-dessus de la moitié externe du sourcil. D'une mastoïde à l'autre, piqueté hémorragique en bande de 4 à 5 c/m de large, passant à 3 c/m au-dessous de la pointe du menton, confluyente aux mastoïdes, beaucoup plus discrète sur le larynx. A gauche, sur la clavicule et au-dessous, carré de 13 c/m de côté, avec piqueté hémorragique discret. Sur la moitié droite du front, piqueté très prononcé rappelant un peu une tache érectile. L'éruption envahit toute la bosse frontale droite, confluyente surtout entre le sourcil et le sillon orbito-palpébral. Quelques petits points au-dessus des cils. Le pointillé va de l'angle interne jusqu'à l'angle externe. Même disposition pour la paupière inférieure. L'éruption se serait produite au cours même de l'accès ; d'après l'infirmière qui l'a observé, le piqueté serait devenu peu à peu abondant.

3 mai. — Nouvelle attaque. L'éruption prend une teinte lie de vin.

14 mai. — Disparition presque complète.

OBSERVATION VIII.

(Bourneville).

G. C., épileptique, hémiplégie gauche. S'est fait dans un accès une brûlure assez profonde sur la partie moyenne de la face externe de la cuisse droite (18 mars). Le 4^{er} avril, la malade a un

fort accès. Dès le début, la plaie découverte a été le siège d'une congestion violente, suivie d'une hémorragie abondante, qui disparaissent successivement à la fin de l'accès.

OBSERVATION IX

(Bourneville).

R. Marcel, 18 ans, épileptique.

Le 26 mars, accès avec les caractères habituels. Le lendemain, piqueté hémorragique péri-orbitaire. Les deux moitiés supérieures sont reliées par une bande de 1 c/m, couvrant le sillon naso-frontal.

OBSERVATION X

(Bourneville).

P. G., 28 ans, épileptique depuis l'âge de 14 ans.

Le 22 mai 1901, après une crise, piqueté hémorragique autour des yeux et sur le cou. Pendant les accès, il offre toujours une congestion très forte de la face. Dans la nuit du 22 au 23 août, deux accès : après le deuxième, piqueté hémorragique qui persiste encore le lendemain et occupe le front et les paupières supérieures. Au cou, l'éruption va d'une apophyse mastoïde à l'autre, en passant sur le larynx ; elle est confluyente sur quelques points. Taches lie de vin, non effacées par la pression. Le matin, au réveil, elles avaient une couleur vermillon. Une première éruption, il y a 10 ans ; depuis reproduites 3 ou 4 fois par an. Depuis le 1^{er} janvier, survient après la plupart des accès. Toujours le siège est le même. En 1902, nouvelle crise, nouvelle éruption, mais moins intense.

OBSERVATION XI

(Bourneville).

Ecchymose conjonctivale.

G..., née en 1885. Entre le 1^{er} mars 1890, à la fondation Vallée.

Idiotie complète, épilepsie. Le 21 mars 1901, accès avec les caractères habituels, très prononcés, intenses. Peu après, ecchymose de la conjonctive oculaire dans l'angle interne de l'œil gauche. Elle disparaît au bout de quelques jours.

OBSERVATION XII

Byschowski (*Zentralblatt. f. inn. Med.*, 1903).

Femme de 25 ans. Hémorragies sous-cutanées, petites et multiples, avec cyanose prononcée occupant tout le visage, à la suite d'une crise qui paraît avoir été de nature épileptique, bien qu'on n'ait observé, ni avant, ni après, aucun symptôme épileptique, et bien que cette crise même se soit passée en dehors de la présence de toute personne. Disparition en trois semaines.

OBSERVATION XIII

Service de M. le professeur Lannois (inédite).

J. Ex..., 16 ans 1/2, décembre 1902.

Ant. héréd. — Père alcoolique, avec antécédents nerveux.

Ant. pers. — Rougeole et migraines dans l'enfance. Vers l'âge de 8 ans, céphalées nombreuses et violentes, tics de la face. En mai dernier, tremblements nocturnes violents et cauchemars pénibles. Le 23 mai, crise nettement comitiale. De même le 11 août. Le 23 août, fugue de plusieurs heures. Le 11 novembre, crise violente et, depuis, perte de la mémoire, incapacité pour le travail.

1^{er} mars 1906. — Crise ce matin. Après la crise, éruption purpurique autour des yeux et sur le front. Ce sont de petites taches pétéchiales disséminées, ne s'effaçant pas par la pression et nettement limitées. Quelques-unes également sur les conjonctives.

12 décembre 1906. — Plusieurs crises avec, chaque fois, même éruption. Depuis cette date jusqu'à janvier 1908, plusieurs crises sans éruption.

OBSERVATION XIV

(Service de M. Lannois, inédite).

P... Anfoinette, 29 ans.

Hérédité surtout bacillaire. Personnellement, rougeole à 6 ans.

Plusieurs attaques de chorée avec mutisme vers l'âge de 7 ans.

Bronchite à 15 ans : phlébite à 18 ans, érythème noueux à 25 ans. Ni alcoolisme, ni syphilis. A la puberté, troubles nerveux divers, émotivité, caractère bizarre, hallucinations nocturnes et accès ambulatoires, anémie ayant persisté plusieurs années.

Première crise comitiale il y a 5 ans. Depuis, deux crises par an en moyenne ; dans l'intervalle, quelques vertiges. Avant l'entrée, deux crises en trois semaines, dont une dans la rue. Contusions directes de la face et ecchymoses. Mais en outre, phénomènes vasomoteurs indépendants de la chute : traînées rouge violacé sur le dos des mains, des poignets, la face antérieure du cou, surtout à droite, déterminant un réseau dans les mailles duquel la peau garde une coloration normale. En outre, placards érythémateux sur le sein gauche, la face portéro-externe de l'épaule gauche : ils ne sont pas saillants ; couleur rouge d'abord, puis rose foncé.

4 juillet 1902. — Une crise prise dans le service s'accompagne d'une vive congestion de la face.

10 juin 1903. — Après une crise, tout autour de l'œil gauche, piqueté hémorragique en petites plaques de la dimension d'une tête d'épingle. Gros placard rouge diffus sur la clavicule gauche.

16 décembre 1903. — La malade aurait présenté chez elle une crise avec taches ecchymotiques autour des yeux. Sur la lèvre supérieure, elle a encore, de chaque côté de la ligne médiane, une ecchymose qui ressemble à un nævus.

26 juin 1907. — La malade se présente avec du purpura en cercle autour des yeux, survenu après une crise, et descendant en taches plus clairsemées sur les deux joues, le cou et le devant du thorax.

OBSERVATION XV

(Service de M. Lannois, inédite).

M... L., 18 ans. Quelques antécédents nerveux héréditaires.

Personnellement bronchite dans l'enfance ; ni alcoolisme, ni syphilis. A toujours été très nerveux.

Première crise comitiale en janvier 1907. Depuis, crises de plus en plus fréquentes, trois au mois d'août, deux en septembre. La chute se fait toujours en arrière. Après une de ces crises, ecchymose sous-conjonctivale et cyanose très marquée de la face et du cou.

30 octobre 1907. — Une nouvelle crise ce matin ; morsure de la langue. Actuellement, purpura autour des deux yeux, et notamment une plaque plus accentuée sur la moitié externe de la paupière supérieure. Les taches purpuriques, grosses comme une tête d'épingle, sont bien limitées et non effacées par la pression. On trouve d'autres taches sur la moitié droite du cou.

19 décembre. — Une crise sans purpura.

28 décembre. — Purpura à la suite d'une crise.

Janvier 1908. — Deux crises suivies de purpura, surtout la dernière.

Juin 1908. — Plusieurs crises depuis janvier, mais sans purpura, peut-être parce que les parents prennent chaque fois la précaution de déboutonner le col de la chemise.

OBSERVATION XVI

(Comitiale, vaso-dilatation de la face, même service, inédite).

P... J., 7 ans (3 juin 1901).

Pas d'antécédents héréditaires notables.

Personnellement, convulsions dans l'enfance ; crises comitiales depuis l'âge de 3 ans.

A l'examen, on est frappé par la coloration rouge du visage, qui pourrait faire penser à un coup de soleil. Elle a toujours été aussi rouge. Les mains sont un peu brunes, et la coloration rouge est bien limitée à la face.

OBSERVATION XVII

(Service de M. le professeur Lannois, inédite).

H. Carl..., 21 ans. Epileptique.

Début des crises à 8 ans ; assez espacées de 8 à 14 ans. Elles ont augmenté de fréquence depuis 14 ans ; plus fréquentes encore depuis que le malade a eu des rapports sexuels. Pertes séminales, toujours suivies d'aura avec contracture du bras droit ; une fois même a suivi une véritable crise. Presque toujours nocturnes, les



crises deviennent diurnes depuis quelque temps. A sa dernière crise, le malade se trouvant seul, il n'y eut personne pour lui enlever son faux-col ; aussi, quand il revint à lui, il avait une

ecchymose au niveau du sillon de la paupière inférieure et une ecchymose sous-conjonctivale, entourant complètement l'iris, ce qui donne au malade l'aspect d'œil poché, comme l'indique la photographie ci-jointe.

OBSERVATION. XVIII

(Due à l'obligeance de notre ami Ronot, inédite).

X..., 26 ans, sous-officier. Sujet à des attaques d'épilepsie ; il en a pris trois dans une quinzaine. Chaque fois que, au moment de sa crise, le malade porte sa cravate, il devient violacé, tandis qu'il est peu congestionné quand il n'y a pas de cause de constriction. A deux reprises, le malade ayant pris des crises dans ces conditions, M. Ronot put observer une ecchymose conjonctivale de l'œil droit. A l'une de ces crises, l'ecchymose avait une disposition particulière ; elle comprenait un large pinceau triangulaire à base tournée vers la cornée, tandis que la pointe regardait l'angle interne de l'œil ; l'hémisphère oculaire opposé portait un tout petit point ecchymotique. L'œil gauche était très congestionné, mais ne présentait point d'ecchymose.

La troisième crise fut nocturne et, le malade étant déshabillé, ne s'accompagna d'aucun phénomène particulier.

De l'analyse de nos observations, il résulte que la forme la plus souvent observée n'est pas l'ecchymose, puisque, en dehors des cas d'hémorragie conjonctivale, nous ne la trouvons qu'une seule fois, mais le purpura.

Dans presque tous les cas, en effet, l'hémorragie se présente sous la forme d'un petit piqueté à

taches variant des dimensions d'une tête d'épingle à une lentille ou même plus, taches bien limitées et non pas à bords confus comme celles de l'ecchymose; elles peuvent être disséminées ou, au contraire, assez bien groupées pour former des placards assez étendus. L'éruption occupe en général la face et le cou, rarement elle descend plus bas, jusque dans la région sus-claviculaire. Dans certains cas, elle peut se produire dans le cours même de l'accès, sous les yeux de l'observateur, tandis que dans d'autres, on ne l'observe qu'un temps variable après l'accès. Il n'y a jamais de phénomènes généraux concomitants et l'éruption est généralement disparue après quatre ou cinq jours au maximum. Rarement elle a dépassé ce délai. Dans quelques cas, l'accès n'a présenté aucun caractère particulier capable de faire entrevoir la possibilité de la production du purpura; dans d'autres, au contraire, il y a eu facies vultueux et congestion intense. Enfin, nous croirons avoir tout dit quand nous aurons ajouté que chez quelques-uns de nos malades, une seule crise a été suivie de purpura, et que chez quelques autres, il y a eu une série de crises qui ont été invariablement suivies d'éruption purpurique.

Quant aux ecchymoses conjonctivales, elles peuvent être plus ou moins étendues et se rapprocher de l'aspect d'œil poché, comme le malade dont nous reproduisons la photographie nous en offre un bel exemple.

Enfin, dans certains cas, comme dans notre observation XIII, à côté du purpura, à côté des ecchymoses,

on peut noter un phénomène assez curieux, c'est la congestion locale distribuée le long des vaisseaux, sous forme de traînées d'un rouge violacé.

Avant d'essayer d'esquisser la pathogénie de ce phénomène dans l'épilepsie, nous examinerons les diverses théories qui ont été admises pour expliquer la production du purpura dans les maladies nerveuses.

Pour Straus, dans les ecchymoses des tabétiques, il s'agirait simplement d'une congestion vasculaire locale, de nature vaso-dilatatrice active, ou de nature vaso-paralytique d'origine réflexe. Il résulterait de cette congestion un processus de diapédèse des globules rouges ou de transsudation de l'hémoglobine aboutissant à la formation d'une ecchymose.

Faisans admet une lésion des centres vaso-moteurs médullaires, d'où congestion locale primitive et rupture des petits vaisseaux. De plus, il laisse une place à l'hypothèse d'une altération trophique primitive de la paroi vasculaire.

Pour Keller, les émotions vives et prolongées, aidées en cela par l'hystérie et l'arthritisme, provoqueraient l'épuisement du pouvoir excito-moteur de l'axe cérébro-spinal. Baude fait intervenir à la fois les vaso-moteurs et les centres trophiques des tissus et des vaisseaux. Comme substratum anatomique de l'extravasation, il y aurait une altération trophique de la paroi vasculaire.

Bouchard admet une hyperhémie collatérale consécutive à un spasme vasculaire réflexe, qui aug-

mente la tension artérielle et provoque des déchirures vasculaires.

Pour Brown-Sequard, il se produit un spasme simultané des artères et des veines, d'où résulte un reflux de sang dans les capillaires qui se rompent.

Pour d'autres, l'hémorragie serait le résultat d'une paralysie vaso-dilatatrice.

Enfin Apert ne nie pas l'influence du système nerveux, mais pour lui il y a de plus une intoxication endo ou exogène, et la toxhémie agirait, soit directement sur les vaisseaux, soit indirectement par l'intermédiaire du système nerveux.

A laquelle de ces théories nous rallierons-nous pour expliquer les ecchymoses et le purpura de l'épilepsie ?

Il serait peut-être téméraire de vouloir tout rattacher à un seul mécanisme, car, dans l'épilepsie, nous trouvons à la fois congestion vasculaire, spasme de la tunique musculaire lisse des vaisseaux, analogue aux convulsions des muscles striés, et hypertension consécutive.

Peut-être ce spasme porte-t-il à la fois sur les artères et sur les veines, comme le veut Brown-Sequard, et dans ce cas l'hémorragie sous-cutanée s'expliquerait très bien par la distension exagérée des capillaires gorgés de sang.

La congestion vasculaire, dans tous les cas, doit être mise hors de doute, car on a cité plusieurs cas de congestion viscérale (œdème pulmonaire, par exemple) consécutives à des accès d'épilepsie, et, d'autre part, chez les sujets morts en état de mal,

on a noté à l'autopsie des ecchymoses sus et sous-aponévrotiques sur le crâne, dont les os sont gorgés de sang ; les sinus et les vaisseaux méningés sont injectés, et la substance grise du cerveau, le cervelet et le bulbe sont parsemés d'un piqueté hémorragique parfois abondant.

Il n'est pas impossible non plus de faire intervenir une altération trophique de la paroi des vaisseaux, car nous aurons plus loin l'occasion de parler de l'action dystrophique de l'épilepsie. Féré serait tenté d'attribuer ces troubles vaso-paralytiques à la constitution faible, naturelle ou accidentelle, des sujets, par analogie avec ce fait observé par Vulpian, que chez les animaux débilités, il y aurait une tendance plus grande aux dilatations vasculaires réflexes.

Gowers signale la fréquence des accidents ecchymotiques de l'épilepsie sur la face, à l'exclusion ou à peu près des autres parties du corps. Il attribue cette prédilection spéciale pour la face, à ce que la congestion y est facilitée par la striction produite au niveau du cou par les vêtements.

L'origine des ecchymoses serait donc pour lui purement mécanique. Sans être aussi exclusif, nous devons bien reconnaître que chez un de nos malades, dont presque toutes les crises avaient été longtemps suivies de purpura, l'éruption ne s'est plus produite du jour où les parents ont pris la précaution de dégrafer son col. Un autre de nos malades attribue son ecchymose conjonctivale à la même cause, sa crise ayant eu lieu à un moment où il était seul et

où personne ne pouvait le dégrafer. Enfin, dans l'observation de Ronot, le malade devenait vultueux chaque fois qu'il portait sa cravate au moment de sa crise, et deux accès pris dans ces conditions ont été suivis d'ecchymose conjonctivale.

D'autre part, et contrairement à la théorie de Gowers, nous pourrions citer l'observation de Bourneville, dans laquelle la plaie du membre était bien à découvert et où il n'y avait pas de constriction : elle se mit à saigner abondamment au moment de l'accès.

Nous croyons donc légitime de conclure qu'il n'y a pas une conception pathogénique univoque, applicable indistinctement à tous les cas d'ecchymoses dans l'épilepsie, mais qu'en réalité plusieurs mécanismes interviennent, l'un d'eux prenant seulement, suivant les cas, une importance prédominante.

II. — *Trophœdèmes dans l'épilepsie*

L'existence d'un œdème, a dit Potain, mérite toujours de fixer l'attention. Or, celle-ci, en présence d'un œdème, se trouve tout naturellement portée vers deux organes principaux, le cœur et le rein, et accessoirement sur le poumon. Mais il faut bien savoir qu'à côté de ces œdèmes d'origine viscérale, il en est d'autres qui surviennent dans plusieurs états pathologiques du système nerveux, où ces viscères sont complètement indemnes. On connaît bien les œdèmes qui peuvent survenir du côté paralysé chez

des hémiplegiques; on en a observé encore dans la syringomyélie et dans d'autres affections organiques du système nerveux. Les névroses n'en sont point exemptes à leur tour, et si on ne trouve pas ici, le plus souvent, de lésion anatomique capable d'en expliquer la production, il n'en reste pas moins acquis qu'ils y sont d'une assez grande fréquence. Nous n'insisterons pas sur l'œdème hystérique qui peut être aigu, et dans ce cas, fugace et passager, ou, au contraire, assez persistant; il peut être aussi chronique. Rappelons encore une fois que ces œdèmes ont été niés récemment avec tous les troubles vasomoteurs de l'hystérie.

Dans la chorée, l'œdème est également signalé; dans la maladie de Basedow, la face serait son siège d'élection, d'après Dreyfus (Th. Lyon, 1900). Dans l'épilepsie, il y a aussi parfois des œdèmes : « il n'y a rien ici qui doive nous étonner, nous dit Dreyfus. « si l'on veut bien se rappeler la pâleur de la face, « qui revient dans toutes les formes d'épilepsie, « quelles qu'elles soient, manifestes ou larvées, et « qui témoigne au moins de la participation du système nerveux vaso-moteur au syndrome clinique ».

Dans sa thèse, Dreyfus rapporte d'ailleurs trois cas d'œdème survenu chez des épileptiques, et que nous retrouverons plus bas. Dans ces trois cas, la poussée d'œdème a toujours été peu durable, puisque celle qui a persisté le plus longtemps n'a pas dépassé huit jours. Dans une autre de ses observations, il s'agit d'un cas d'œdème intermittent de la face, survenu chez un épileptique jacksonien, se

reproduisant tous les six jours environ et persistant de trois à quatre jours. Enfin, sa troisième observation a trait à une épileptique sur laquelle le médecin se livrait à des pratiques d'hypnotisme. A la suite d'une séance, il y eut production d'un œdème, précisément sur les points où avaient été pratiquées les manœuvres destinées à endormir la malade. L'auteur ne leur accorde, du reste, aucune importance dans la production de l'œdème, et il pose le diagnostic entre un trouble dont l'origine serait dans la circulation cérébrale et un trouble d'origine vaso-motrice. Peut-être, en raison même du peu de durée de l'œdème et des circonstances de sa production, cette observation trouverait-elle mieux sa place dans le chapitre du dermatographisme, qui n'est du reste que le degré le plus atténué des œdèmes vaso-moteurs.

Dans l'observation de Féré, l'œdème ne persiste pas plus de dix heures, mais il est ici sous la dépendance manifeste d'un trouble vaso-moteur provenant de l'épilepsie, puisqu'il survient immédiatement après un accès.

Dans un autre cas, celui de Lançon, rapporté dans la thèse de Roué (Lyon, 1904), il n'y a pas de relation bien nette entre les crises d'épilepsie et la production de l'œdème. L'examen viscéral est cependant négatif. Enfin, dans la dernière observation de Roué (Lannois, N. Icon. de la Salpêtrière, 1904), il s'agit d'une épileptique chez laquelle un œdème bi-latéral des membres inférieurs a pu persister pendant 17 ans, sans changement notable. Pour l'auteur, l'œdème ne paraît pas sous l'influence de la névrose, mais

comme le dit fort bien Lannois, il ne faut pas oublier que ces trophœdèmes isolés se rattachent en somme à la grande famille névropathique. D'ailleurs, Lannois avait déjà publié en 1900, entre autres observations, celle d'une jeune fille atteinte de trophœdème chronique héréditaire, dans les antécédents de laquelle on pouvait relever l'épilepsie du père; un frère de la malade était également épileptique.

Plus récemment, Hope et French (N. Icon. de la Salpêtrière, 1908), rapportent un cas d'œdème persistant des membres inférieurs, familial et héréditaire, chez une jeune fille dans les antécédents héréditaires de laquelle on trouve, outre la même infirmité, des idiots et des épileptiques à la quatrième génération. Comme dans le cas de Lannois, un frère de la malade était épileptique; quant à elle-même, on lui trouve à un moment donné un accès de manie loquace. Un point intéressant à noter, dans ce cas particulier, c'est que sur cet œdème persistant venaient de temps à autre se greffer des poussées aiguës.

Quelle est l'influence de l'épilepsie sur la production de ces œdèmes? C'est un point de pathogénie bien mal élucidé, comme pour toutes les névroses: mais il est probable, quelle que soit la névrose basale, hystérie ou épilepsie, qu'il s'agit là d'œdèmes dystrophiques de cause inconnue, mais vraisemblablement nerveuse, que H. Meige a proposé de ranger sous l'appellation commune de trophœdèmes, que ces trophœdèmes soient aigus ou chroniques, et dans ce dernier cas, congénitaux, héréditaires et fami-

liaux, segmentaires, etc. Nous ne voulons pas refaire ici toute l'histoire du trophœdème et nous nous contenterons d'en donner, d'après H. Meige, les caractères principaux : c'est un œdème blanc, dur, généralement indolore, congénital ou se développant à la puberté, uni ou bilatéral, occupant de préférence les membres inférieurs, mais pouvant aussi siéger à la face (Hertoghe), aux membres supérieurs (Mabile). Dans tous les cas, l'examen viscéral est négatif ; ni infection ni intoxication appréciable, ni parasites pouvant expliquer l'œdème.

Au point de vue pathogénique, H. Meige en fait une dystrophie conjonctive au même titre que les dystrophies musculaires, relevant des centres nerveux qui président au développement et à la nutrition du tissu cellulaire. La répartition segmentaire s'accorderait avec l'hypothèse d'une altération métamérique des centres médullaires. Les radiographies paraissent mettre en évidence la lésion conjonctive. Pour la lésion médullaire, la preuve anatomique n'en est peut-être pas encore faite ; cependant Parhon, puis Bruce, auraient trouvé dans la moëlle des colonnes de cellules qui seraient en rapport avec le sympathique et dont la segmentation expliquerait la disposition segmentaire, comme le veut H. Meige. D'autre part, Lannois se range à son opinion : « Si
« l'on veut se rappeler d'une part, dit-il, qu'il y a
« dans les œdèmes névropathiques des troubles
« vaso-moteurs habituellement très marqués ; d'au-
« tre part, que l'œdème et l'adipose sous-cutanée,
« masquent souvent les lésions dans les amyotro-

« phies d'origine médullaire, on sera conduit à
« admettre que ces centres hypothétiques de la
« trophicité conjonctive doivent siéger près des cen-
« tres trophiques des muscles et des centres vaso-
« moteurs, vraisemblablement à la base et à la
« partie la plus externe de la corne antérieure. »

Pour d'autres auteurs, il faudrait rechercher la cause du trophœdème dans des altérations fonctionnelles des glandes à sécrétion interne. Hertoghe fait intervenir l'hypothyroïdie par coexistence, dans une même famille, de trophœdème et de myxœdème.

Pour Parhon et Florian, il faudrait faire jouer un rôle à la diminution de la coagulabilité du sang, comme dans l'urticaire, qu'ils rapprochent des œdèmes névropathiques aigus. Or ceux-ci ne diffèrent pas, au point de vue de leur nature, du trophœdème chronique. Pour Paramore, il y aurait un trouble du métabolisme calcique ; or, les sels de chaux ne seraient pas sans influence sur la coagulabilité du sang.

Au point de vue des relations du trophœdème et de l'épilepsie, ces deux dernières théories paraissent, *a priori*, d'autant plus séduisantes que, d'après Besta (*Riforma medica*, 1906), la coagulabilité du sang est nettement diminuée dans l'épilepsie. D'autre part, Parhon et Cazacou ont observé une épileptique à hémorragies menstruelles abondantes, auxquelles ils n'attribueraient d'autre origine qu'un défaut de coagulabilité du sang.

De plus, il y a, au point de vue anatomo-pathologique, un rapprochement à faire entre les trophœ-

dèmes et les cas d'adipose sous-cutanée chez les épileptiques ; il est probable que l'un et l'autre processus relèvent d'un même trouble trophique ; or, pour Prunier, cette adipose ne serait qu'un trouble de la fonction sympathique, sous la dépendance d'altérations diverses des glandes à sécrétion interne.

Sans nous attarder à une discussion plus longue de ces théories, nous voyons qu'un fait est hors de contestation, c'est l'existence possible des œdèmes dans l'épilepsie ; ces œdèmes peuvent être héréditaires, de même que l'épilepsie peut ne pas exister chez le sujet lui-même, mais sur un autre membre de la famille atteint également d'œdème. Aussi, Hope et French admettent-ils que souvent, en même temps que l'hérédité de l'œdème, il y a hérédité nerveuse ; le cas dont ils rapportent l'histoire en est un bel exemple, puisqu'on trouve dans les ascendants de la malade des idiots et des épileptiques ; il en est de même de la malade de Lannois dont le père était un épileptique. « D'autres auteurs, disent Hope et French, ont signalé des histoires similaires d'épilepsie survenant dans des familles dont d'autres membres sont atteints de trophœdème des jambes ». Pour eux, ce fait est intéressant à rapprocher de l'angioneurose que l'on peut supposer à la base du trophœdème, et le phénomène n'est en somme, disent-ils, qu'une névrose vaso-motrice.

Ces diverses hypothèses peuvent être rapprochées de celles que nous signalons à propos du dermographie dont les conditions seraient pour Barthé-

lemy : un terrain nerveux spécial et une intoxication préalable.

OBSERVATION I

(Lannois, in th. Roué, 1900, résumée).

J... Célestine, 33 ans (8 oct. 1897).

A. H. — Pas de nerveux dans la famille. Alcoolisme du père. Personnellement, croup dans l'enfance, santé délicate, réglée à 10 ans $1/2$.

Première crise comitiale à 29 ans. 6 à 8 mois plus tard, nouvelle attaque à Bellecour. En 1895, attaques plus nombreuses, surtout nocturnes. En 1897, elle en prend plusieurs par semaine. Après la crise, rougeur presque ecchymotique du cou et du tronc du côté droit.

Examen somatique. — Les remarques intéressantes portent sur les membres inférieurs. Différence de volume des deux membres, due à un œdème blanc et dur, laissant à peine l'empreinte du doigt. Aurait apparu de 15 à 20 ans ; début par le pied et envahissement progressif de la cuisse ; évolution en plusieurs années ; pas de modifications de volume depuis l'âge de 20 ans ; production insensible, avec seulement une sensation de pesanteur. Pas de phénomènes douloureux spontanés, ni provoqués. L'œdème est beaucoup plus marqué du côté droit. Examen viscéral négatif. Pas d'albumine dans les urines.

OBSERVATION II

(Lançon, in th. Roué).

M^{me} X..., rentière, 42 ans. Rien dans ses antécédents héréditaires. Personnellement, venue au monde dans un accouchement labo-

rieux, avec souffrance. Convulsions dans l'enfance. Minus habens, paraît avoir eu des crises comitiales ; sur les trois dernières, il n'y a pas de doute. A 17 ans, fièvre typhoïde.

En novembre 1903, œdème volumineux du membre supérieur droit.

Ayant débuté deux semaines avant par les phalangettes, et ayant envahi progressivement le membre, surtout marqué aux doigts, à la main et à l'avant-bras. La première phalange du médius mesure plus de 8 centimètres, le poignet 23,5, l'avant-bras 29. Peau lisse, tendue, décolorée ; veines superficielles très apparentes. Godet peu marqué, avec disparition rapide. Œdème bien limité à ce membre. Légère douleur à l'avant-bras.

Examen viscéral négatif. Pas d'albumine. La malade présente du dermographisme.

A la fin de décembre, disparition spontanée de l'œdème, qui n'avait pas eu de relations bien étroites avec la crise.

OBSERVATION III

(Féré, *Belgique Médicale*, anal. in *Revue Neurol.*).

Féré cite un cas d'épilepsie tardive, survenue chez une femme de 45 ans, chez laquelle un œdème aigu généralisé se produisit presque aussitôt après l'accès. Durée : 10 heures ; lysis rapide en une heure. Cet accident reparut quelque temps après ; la malade succomba. Cet accident ne peut s'expliquer que par une paralysie vaso-motrice inusitée.

OBSERVATION IV

(Teissier, in th. Dreyfus, Lyon, 1900).

R..., épileptique, 21 ans ; entre au Perron, le 17 septembre 1882. Rien au point de vue hérédité. Depuis l'enfance, crises épilep-

tiques rares ; intelligence très faible, se rapprochant de l'idiotie. En septembre 1884, il est pris brusquement de fatigue générale, de brisement musculaire avec anasarque, bouffissure des paupières et de la face, œdème des membres gardant mal l'empreinte du doigt. Rien au cœur, ni aux urines

Poudre de Dower. Résolution complète en 8 jours.

OBSERVATION V

(Dreyfus, th. Lyon, 1900).

Jeune cosaque, bonne santé habituelle. Souche névropathique. Deux accidents : chute sous une roue de voiture, et chute dans une rivière, sous la glace. Quelques mois après, œdèmes de la face et violents maux de tête ; disparition en quelques jours. Un mois après, nouvel accès et guérison. Puis, chagrin causé par l'éloignement de sa famille, d'où accès de plus en plus rapprochés d'œdème, et à peine 1 ou 2 jours d'intervalle libre, l'œdème persistant environ 6 jours chaque fois. A son entrée à l'hôpital, œdème dur de toute la face, jusqu'à occlusion complète des yeux. Ni douleur, ni anesthésie locale. Rien aux divers appareils. Disparition sans trace des œdèmes et de la céphalée au bout de 4 jours. Puis, reprise au bout de 2 jours, et ainsi de suite pendant 1 mois. Dès le début de l'œdème, le malade tombe, perd connaissance, se trouve pris d'une véritable crise d'épilepsie jacksonienne, avec déviation de la face et des yeux, secousses toniques et cloniques des membres, paralysie partielle des bras, vomissements. Ces crises se reproduisirent 3 fois, pour disparaître chaque fois avec l'œdème.

OBSERVATION VI

(Lacker, in th. Dreyfus. Lyon, 1900).

Pauline P..., 45 ans. Deux attaques de rhumatisme articulaire aigu. Beaucoup d'ennuis, mélancolique, impressionnable, neuras-

thénique. Sujette depuis 1870 à des crises qui paraissent être de nature épileptique. Ces crises, fréquentes au début, le sont maintenant beaucoup moins, et peuvent être espacées d'intervalles de plusieurs mois. La malade est soumise à des expériences d'hypnotisme, qui consistent à passer plusieurs fois les mains sur les tempes, depuis le sommet de la tête jusqu'à la clavicule. Deux séances en 2 jours. Le 2^e jour, on constate un œdème qui augmente progressivement pendant la 1/2 heure qui suit. Il partait des paupières, pour s'étendre au-dessus des joues. Maximum au bout d'une heure, et à ce moment véritables poches œdémateuses au-dessous des yeux. L'œdème persiste toute la soirée (5 heures soir).

Comme lésions viscérales, léger souffle systolique.

III. — *Dermographisme dans l'épilepsie.*

Le dermatographe est un trouble vaso-moteur très fréquent dans l'hystérie. Mais il n'est pas très rare non plus dans l'épilepsie, et si on ne l'a pas signalé plus souvent qu'il ne l'a été, c'est que, comme le fait observer Féré, on ne prend généralement pas la peine de le rechercher, et qu'on ne le note que dans les cas où sa production a été pour ainsi dire spontanée. Sur 130 épileptiques qu'ils ont observés à ce point de vue, MM. Féré et Lamy ont noté du dermatographe chez 46 d'entre eux ; 7 le présentaient à un degré très intense, 18 à un degré moyen, 21 à un faible degré.

Gull conseille de choisir, pour mieux mettre ce phénomène en évidence, une région riche en fibres lisses. Le thorax et la région dorsale seraient les

points d'élection. Sur les membres, l'excitabilité décroît de la racine aux extrémités. Gull a encore noté une rétraction du tégument pendant la production du dermatographe, de telle sorte que si l'on prend deux points de repère fixes, on constate leur rapprochement une fois que le phénomène s'est produit. Les résultats de Féré et Lamy ont été négatifs sur ce point et dans nos observations cette recherche n'a pas été faite. Hirtz a noté du pouls capillaire au niveau des plaques de dermatographe. Il n'y aurait point de phénomènes subjectifs, notamment pas de prurit ; cependant, dans l'une de nos observations, la malade éprouvait de vives démangeaisons et avait de la peine à ne pas se gratter.

L'intensité de la réaction serait variable suivant les conditions et pourrait, sous certaines influences, subir une diminution considérable ou être même complètement abolie. Ainsi, dans l'anesthésie, il y aurait abolition dans l'anesthésie complète (Gull) et diminution ou retard dans l'anesthésie incomplète (Féré et Lamy).

La répétition trop fréquente de l'excitation sur un même point pourrait aboutir au retard de production du dermatographe (Féré et Lamy). Nous avons nous-même pu le constater dans une de nos observations ; la réaction apparaissait très rapide et très intense le matin, puis, quand toute rougeur ayant disparu, nous essayions de la provoquer à nouveau, nous ne l'obtenions qu'avec un retard variable et avec une diminution notable de son intensité.

Voici enfin, d'après Féré et Lamy, les modifica-

tions intéressantes qui peuvent survenir sous l'influence d'un accès d'épilepsie : « Pendant la stupeur, « nous n'avons même pas pu produire la simple « rougeur érythémateuse que l'on obtient chez tout « le monde. Après l'accès nous avons pu examiner « trois des malades qui la présentaient à un fort degré « en temps ordinaire. Chez l'un d'eux, quatre heures « après, il ne s'est produit qu'une simple rougeur « assez étendue, sans saillie ; chez les deux autres, « saillie très faible. Enfin, chez un autre malade, « qui présentait une réaction cutanée d'intensité « moyenne, après une série de cinq accès, les plus « fortes excitations n'ont produit qu'une simple « rougeur, et c'est seulement le lendemain que le « phénomène commençait à apparaître très léger. « L'accès d'épilepsie semble donc épuiser l'excitabilité cutanée. »

Quant à la nature même du dermatographisme, ces auteurs en font un phénomène d'ordre musculaire, portant sur les vaisseaux et les follicules pileux, et passant par les deux phases successives de contraction et de paralysie.

Au point de vue de l'intensité, on peut avec Barthélemy, reconnaître deux formes : le petit dermatographisme et le grand dermatographisme, ou encore les formes : atténuée, moyenne ou intense.

Ces formes, nous les retrouvons toutes chez les divers malades dont nous citons les observations. Dans les deux cas de Lannois, surtout dans le premier, la réaction cutanée est tellement intense que les caractères tracés, non-seulement se dessinent en

relief, mais encore sont bordés de deux bourrelets œdémateux capables de persister sous forme d'éruption ortiée après quinze minutes, alors que toute rougeur a déjà disparu. Dans d'autres cas, on a des plaques disséminées ; dans d'autres enfin, une simple rougeur érythémateuse apparaît aux points touchés, mais si les raies ont été tracées par exemple avec une épingle, la raie rouge qui en résulte débordé de beaucoup les lignes tracées. Chez certains sujets, on pourrait observer de l'érythème émotif, survenant sans le moindre attouchement, et qui ne serait qu'un degré très atténué du dermographisme.

Au point de vue de la durée, nous trouvons des limites très variables ; si dans quelques cas l'éruption ortiée a pu persister au-delà de 12 à 15 heures, dans d'autres, au contraire, tout a complètement disparu au bout de 3 ou 4 minutes. Entre ces limites extrêmes, il y a tous les intermédiaires. Il semble que la rougeur persiste plus longtemps dans les cas de petit dermographisme, où il n'y a pas d'éruption, que dans ceux où l'éruption atteint son maximum. Dans la première observation de Lannois, où il y a un soulèvement ortié intense, pouvant atteindre jusqu'à 3 et 4 ^m/_m, la rougeur a disparu au bout de 10 à 15 minutes, alors que dans notre observation, où il n'y avait pas de soulèvement, mais simplement une rougeur très marquée, cette dernière a pu persister deux heures et plus. N'oublions pas, cependant, que dans l'observation de Verrier, où l'éruption était suffisamment marquée, la rougeur persistait encore très nette une demi-heure après.

Le sujet n'éprouve, en général, pas de prurit; cependant, dans un cas déjà cité, le prurit était très intense.

A ces cas de dermatographisme, nous joignons une observation d'érythème noueux chez une épileptique; car dans un cas comme dans l'autre, il s'agit de troubles vaso-moteurs.

Quelle en est la cause? C'est ce que nous allons essayer de rechercher maintenant.

Pour Barthélemy, le dermatographisme est un syndrome fréquent dans les états arthritiques et nécessitant :

1° Une impressionnabilité nerveuse spéciale ;

2° Une intoxication agissant sur les vaso-moteurs périphériques, ou sur les centres vaso-moteurs, et ayant sa source dans l'organisme lui-même ou en dehors de lui, ou dans les infections.

C'est une névrose toxi-vaso-motrice; se basant sur sa fréquence dans l'hystérie, Barthélemy conclut pour les deux états à une origine commune d'auto-intoxication.

Dans l'épilepsie, l'une au moins des conditions indiquées par Barthélemy se trouve réalisée, c'est l'impressionnabilité nerveuse; on a un terrain tout préparé à subir l'influence de l'agent toxique. L'influence de cette auto ou exo-intoxication est évidente dans certains cas, chez un sujet nettement arthritique, par exemple, mais l'arthritisme marche-t-il toujours de pair avec l'épilepsie à dermatographisme? Chez les malades de Lannois, on trouve une autre cause très nette d'intoxication dans la présence de

vers intestinaux, et ceci d'autant mieux que le dermographisme s'atténue à mesure que les sujets sont débarrassés de leurs parasites.

« Cette notion d'intoxication, nous dit Lannois, « est celle qui cadre le mieux avec nos idées « actuelles, à la fois sur la production des crises « comitiales et sur celle de l'urticaire. On ne peut « d'ailleurs s'empêcher, en voyant l'épiderme se « soulever si brusquement chez notre malade, de « faire un rapprochement entre la plaque d'urticaire « et la possibilité de troubles vaso-moteurs analogues, se produisant brusquement du côté des « méninges ou de l'écorce, et donnant naissance à la « crise. » De son côté, Gilbert Ballet est d'avis que si l'épilepsie est sans doute le résultat d'une malformation cérébrale, il faut néanmoins très souvent l'intervention d'une cause occasionnelle toxique (alcool, tabac, etc.), pour déclancher la crise convulsive. Des recherches nombreuses ont été faites, surtout en ces dernières années, sur la toxicité du sang, des humeurs et des sécrétions chez les épileptiques ; malheureusement les résultats divergent beaucoup suivant les auteurs.

Cololian a noté la toxicité du sang des épileptiques. Pour l'urine, Mairet et Vires trouvent de l'hypotoxicité ; les produits toxiques, retenus dans l'organisme, pourraient donc jouer un rôle dans la production de la crise convulsive et du dermographisme. Nelson Teeter a, lui aussi, fait des recherches sur l'importance des produits excrétoires de l'urine, comme cause de l'épilepsie, mais il a trouvé des résultats

contradictoires suivant les sujets ; il est arrivé néanmoins à la conclusion que la crise convulsive n'était pas l'effet d'un seul poison, mais de l'action combinée de plusieurs poisons urinaires. Weber note la formation, dans l'urine, de substances encore mal connues et de nature diverse, entr'autres le carbonate d'ammoniaque, formé aux dépens de l'urée. A son tour, Guido Guidi a trouvé dans les urines post-critiques une augmentation énorme des corps ammoniacaux, dont la crise aurait pour effet de débarrasser l'organisme.

Pour la salive, Calvito a obtenu les résultats suivants :

1° Période prodromique = fort pouvoir convulsivant,

2° Période d'imminence = augmentation.

3° Loin de l'accès = salive de sujet normal.

Ces résultats ont été contredits par Mavrojannis.

On peut déduire de ces différents travaux que l'organisme est constamment sous le coup d'une intoxication progressive, démontrée par l'hypertoxicité du sang (Cololian), par l'hypertoxicité urinaire (Mairet et Vires), par sa richesse en corps ammoniacaux après la crise, par la toxicité normale de la salive loin des accès, ou au contraire par son hypertoxicité au moment de la crise. Il y a donc, en somme, auto-intoxication par insuffisance des divers émonctoires, et lorsque cette intoxication aurait atteint son summum, la crise ne serait que la réaction salutaire, capable de débarrasser l'organisme du poison. Si l'on joint à cela la fabrication, sans doute plus considérable, de toxines par un orga-

nisme dont la nutrition est forcément défectueuse, du fait même de la diathèse nerveuse, on trouve réalisée la seconde condition de production du dermographisme d'après Barthélemy. On pourrait même aller plus loin et se demander si le dermographisme et l'épilepsie, au lieu d'avoir entre eux une relation de cause à effet, ne seraient pas simplement tous deux l'effet de l'auto-intoxication, comme le pense Lannois, dont nous avons cité plus haut l'opinion.

Verrier n'admet cependant qu'avec réserve la genèse du dermographisme par l'auto-intoxication ; il prétend que ce phénomène peut s'observer chez des sujets dont l'état général est bon, mais la seule condition de son développement est l'extrême sensibilité du malade aux émotions. Dans les cas de maladies constitutionnelles accompagnées de dermographisme, l'émotion jouerait dans sa production un rôle capital. Toutes ces maladies peuvent donner lieu à du dermographisme, mais le dermographisme spontané, sans intoxication, est plutôt l'apanage de la diathèse nerveuse. Chez les nerveux, il se produira d'autant plus facilement, et sera d'autant plus accusé et plus durable, que ces sujets seront des émotifs ; c'est chez eux que l'on observe au plus haut degré le grand dermographisme.

OBSERVATION I

(Lannois, Nlle Icon. de la Salpêtrière (1901), résumée).

A. D., 33 ans. Antécédents héréditaires imprécis, pourtant ni crises, ni maladies nerveuses.

Personnellement, rougeole et coqueluche dans l'enfance, fièvre intermittente de 7 à 8 ans, grippe sérieuse à 16 ans. Depuis, bonne santé habituelle. Réglée à 16 ans, régulièrement; ni alcoolisme, ni syphilis.

Le début des crises comitiales remonte à l'âge de 24 ans; d'abord espacées, puis plus rapprochées, une tous les mois ces temps derniers. Examen viscéral négatif.

Du côté de la peau, on note un phénomène intéressant. Outre un certain nombre de petits fibromes cutanés, de la grosseur d'une tête d'épingle et une éruption bromique acnéiforme, on constate que le moindre attouchement détermine un soulèvement d'apparence ortiée. Chaque piqure, faite pour rechercher la sensibilité, a donné naissance à une papule, et la pression du compas sur le front dans la mensuration céphalique, a déterminé deux grosses plaques larges comme une pièce de 1 franc. On peut, avec un corps dur quelconque, de préférence avec une épingle, écrire ce qu'on veut sur la peau de cette femme. Il se produit tout d'abord, au point touché, une rougeur vive qui se diffuse, de sorte que si l'on a écrit quelques lettres, on a un gros placard rouge qui englobe tout ce qu'on a tracé. En moins de 30 secondes, il se produit une élévation d'abord rouge; puis rose et de plus en plus pâle, pour aboutir à un soulèvement blanc, oedémateux, à contours nets et précis. A mesure que ce soulèvement ortié se produit et se dessine, on voit la rougeur s'atténuer et disparaître à la fois à la périphérie et au centre, dans l'espace laissé libre par les caractères écrits. Au bout de 15 minutes environ, toute rougeur a disparu, et il ne reste plus que l'éruption ortiée aux points touchés, éruption qui paraît avoir son maximum de hauteur à ce moment, soit de 3 à 4 m/m.

Les caractères sont encore visibles douze heures après et le lendemain ils se dessinent comme des égratignures très superficielles. L'intensité et la durée de l'éruption, nous ont d'ailleurs paru en rapport avec l'intensité de l'excitation. L'éruption s'accompagne d'une démangeaison assez vive, et il faut à la malade un effort de volonté pour ne pas se gratter pendant la période d'augmentation de la rougeur. Elle se connaît cette particularité depuis l'âge de

13 ans, époque où elle entra comme domestique dans une ferme, et où elle crut d'abord à la présence de parasites dans son nouveau logement. Elle put se convaincre rapidement que les démangeaisons étaient spontanées et que le moindre attouchement déterminait chez elle le phénomène que nous venons de décrire.

La malade présente en même temps des oxyures, depuis la deuxième enfance, à son dire. Le traitement anthelminthique (santonine et lavements de pétrole rectifié) amenait une diminution considérable, sinon une disparition complète des parasites. Il parut influencer aussi le dermographisme, qui s'atténuait légèrement pendant le traitement.

OBSERVATION II

(même auteur, résumée).

G. femme M., 23 ans.

A. H. — Père alcoolique et épileptique.

A. P. — Première crise à 11 ans, 2^e à 12 ans, après une typhoïde. Puis disparition. Mariée à 17 ans $1/2$, n'a eu un enfant qu'il y a 3 mois ; peut-être plusieurs fausses couches. D'après la mère, syphilis conjugale contractée un an après le mariage, assertion corroborée par le traitement spécifique institué à ce moment.

Entre 18 et 20 ans, elle s'aperçoit qu'elle a le tœnia. A 21 ans, reprise des crises, d'abord tous les 8 jours, puis tous les 3 ou 4 jours pendant sa grossesse ; à la fin de celle-ci elle passe cependant 40 jours sans crise. Actuellement, elle en a tous les 5 ou 6 jours : elles sont tout à fait caractéristiques. C'est seulement après 2 mois de séjour et après une amélioration nette des crises qu'elle nous parle de son tœnia. Le traitement tœnifuge (graines de courge) provoque l'expulsion de plusieurs mètres de ver, sans la tête. Diminution des crises, sortie de la malade.

Elle rentre 2 mois après, dit avoir eu des crises depuis sa sortie. C'est à ce moment que l'on constate un fort dermographisme. Les

piqûres d'épingle donnent une large plaque d'urticaire, et nous écrivons facilement son nom sur la poitrine, le dos ou les avant-bras. L'écriture persistait chez elle pendant plusieurs heures et s'accompagnait des phénomènes habituels. Le traitement anthelmintique n'eut pas cette fois de résultat. Six mois après, nouveau séjour, expulsion de 4 mètres de ver sans la tête. La malade n'a pas été revue depuis.

OBSERVATION III

(Clinique du professeur Raymond (Verrier, *Gaz. méd.*, 1898).

Femme de 30 ans, sujette à des crises nerveuses, depuis l'âge de 5 ans. Mariée depuis quelque temps, ses crises ont augmenté de fréquence et de durée. Intégrité des sphincters, pas de perte de connaissance, mais convulsions de la face et de la langue, et érythème facial. M. Raymond, d'après la longue durée de ces accidents, les rattache à un petit mal comitial. Ces crises se produisent chaque fois que la malade a une émotion un peu vive. Ces crises épileptiformes, avec érythème émotif, ont fait conjecturer chez cette femme la présence du dermatographisme, et, en effet, M. P. Janet inscrit sur ses deux bras des lettres et des signes, qui ne tardent pas à se produire en relief, et qui persistaient encore à la fin de sa leçon, c'est-à-dire environ une demi-heure après.

OBSERVATION IV

(C. Féré. Les épilepsies et les épileptiques).

A l'examen à nu d'un épileptique. C. Féré trace sur la peau des raies en diagonale; d'où sillon blanc immédiat, puis sillon rouge. En même temps, pâleur subite du malade et disparition complète des sillons rouges. C'était un vertige. La face reprit sa coloration normale, les raies cutanées leur rougeur du début, et au bout d'un

instant, tout le corps se couvrit de plaques roses confluentes, étendues aux membres, et persistant 2 ou 3 minutes.

OBSERVATION V

(personnelle, résumée)

(recueillie à l'hôpital militaire Desgenettes, dans le service de M. le médecin-major Schneider).

S..., 21 ans, comitial. Crises peu fréquentes; la dernière remonte à une dizaine de jours; caractère comitial très net.

S... présente du petit dermatographisme. Quand on trace sur sa peau des caractères quelconques, au bout de 15 secondes environ, il se produit sur les caractères tracés une rougeur très vive; en même temps, il se fait au centre de la ligne une petite surélévation, mais elle ne persiste pas. La rougeur, au contraire, se diffuse et dépasse notablement les bords de la ligne tracée. Elle apparaît très rapidement et très nette le matin, surtout au dos et à la poitrine; on la provoque encore sur les avant-bras, mais elle n'apparaît pas sur les membres inférieurs. Elle a pu, dans certains cas, persister au-delà de 2 heures. Quand elle a disparu et qu'on essaie de la provoquer de nouveau, elle n'apparaît que très diminuée et avec un retard variable de 30 secondes à une minute et demie. Le lendemain, elle se manifeste aussi rapidement et aussi intense. Jamais on n'a pu obtenir de grand dermatographisme.

OBSERVATION VI

(Service de M. Lannois, inédite et résumée).

G... Antoinette, 20 ans, 1896.

Hérédité paternelle chargée; un frère prend des crises.

Personnellement, typhoïde à 9 ans. Convulsions dans l'enfance. Première crise comitiale à 17 ans. Les crises s'accompagnent sou-

vent de maux de gorge et parfois de congestion assez intense de la luette et des piliers.

20 août 1896. — Poussée généralisée d'érythème noueux, surtout marquée aux genoux. Albuminurie, phénomènes généraux, 40° 4 le soir, 38° le matin. Dans les sillons auriculo-mastoïdiens, et sur les deux faces du pavillon de l'oreille, éruption de petites vésicules blanches très nombreuses.

8 janvier 1897. — Poussée nouvelle d'érythème généralisé, mais plus forte aux genoux. Disparaît dans le courant de février.

11 septembre. — La malade n'a pas eu de crises depuis le 23 juillet. Nouvelles plaques d'érythème à la période contusifforme. Réaction thermique 38°.

Le 1^{er} mars 1901, nouvelle poussée avec plaques d'érythème polymorphe et état gastrique pendant 8 jours.

9 mars 1901. — Quelques nodules ont reparu; œdème des jambes le soir.

La malade quitte bientôt le service et n'a plus été revue.

CHAPITRE II

Troubles trophiques

Les troubles trophiques comprennent : 1° la *mélanodermie* ; 2° la *pelade* ; 3° les *vergetures*.

I. — *Mélanodermie chez les épileptiques.*

En 1897, Lannois observait dans son service d'épileptiques de l'hospice du Perron, un cas de mélanodermie chez un épileptique. Peu après, Féré publiait un nouveau cas de mélanodermie récurrente survenue également à plusieurs reprises chez un épileptique, après des accès d'apathie et de dépression. Après cette dernière publication, Lannois recherchait le phénomène chez les 130 épileptiques de son service ; cinq seulement présentaient de la mélanodermie (Lannois, *Lyon méd.* 1898). Quelque temps après, il en observait encore un cas à l'hospice des Chazeaux. Dans ce dernier cas, la mélanodermie était limitée au cou et à la partie supérieure du thorax. Dans toutes les autres observations, elle s'étendait à peu près à tout le tronc, pour se continuer en s'atténuant sur les membres dans le cas de

Féré, tandis que dans les cas de Lannois, c'est tout au plus si la cuisse était un peu envahie, car, en général, les membres étaient respectés.

Un point intéressant à noter dans l'observation de Féré, c'est celui des circonstances qui précédaient la production de ce phénomène : le sujet tombait dans un état d'apathie et de dépression très marquée, avec amaigrissement considérable et refus d'aliments ; la mélanodermie ne tardait pas alors à se produire. Lannois a examiné à ce point de vue l'état mental de ses malades ; il n'a noté de la dépression que dans deux cas, les autres étant plutôt accompagnés d'excitation.

Quatre des malades de Lannois étaient bruns, mais le teint brun n'aurait, d'après lui, aucune influence spéciale sur la mélanodermie, d'autant plus que l'une de ses malades était une blonde à peau blanche et iris bleu.

Le traitement bromuré ne pourrait-il pas nous expliquer l'apparition de la mélanodermie, et ceci d'autant mieux que chez le malade de Féré, si la pigmentation survenait en même temps que les crises d'apathie, c'était aussi en pleine période de bromuration ? Mais pour Lannois, le bromure n'exercerait aucune influence, puisque la mélanodermie n'existe que chez très peu d'épileptiques, tous cependant bromurés à plus ou moins haute dose. Du reste, les manifestations cutanées du bromure se distinguent suffisamment de la mélanodermie, et, de plus, dans le dernier accès de mélanodermie post-apathique du

malade de Féré, apathie, mélanodermie et dénutrition ont rétrocedé peu à peu par le bromure.

Lannois ne croit pas non plus qu'il y ait un rapport constant entre l'état mental du sujet et la mélanodermie. Il n'en admet pas moins qu'il faut rapporter ce trouble à une influence nerveuse, car il n'y a pas de lésions de cause externe, grattage, parasites, etc.; capables d'expliquer ce phénomène comme dans la maladie des vagabonds. Ce ne sont là, en somme, que des troubles trophiques de la peau qui ne sont pas spéciaux à l'épilepsie. « Leur mécanisme, nous dit Lannois, nous échappe, bien qu'il « paraisse rationnel de faire intervenir dans leur « production l'action du sympathique. » De même Féré conclut, pour son cas, à une mélanodermie survenue chez un épileptique, se rapprochant de la maladie des vagabonds mais sans cause externe; elle serait due à un trouble trophique lié à l'état général et pouvant être rapproché des lésions du trophisme des poils et des ongles observées dans les mêmes circonstances.

OBSERVATION I

(Ch. Féré. N. Icon. de la Salpêtrière, 1897, résumée).

S. 31 ans, employé aux écritures.

A.H. — Pas d'antécédents nerveux bien caractérisés.

A.P. — Convulsions à 4 ans; malaises sans perte de connaissance, depuis l'âge de 10 ans. Première crise comitiale nette à 12 ans. Vers 16 ans, absences et amnésie subite, crises plus fré-

quentes, jusqu'à sept par jour. Deux ans plus tard, accès plus rares, souvent nocturnes. Indolence invincible, et malgré cela caractère très difficile. En avril 1890, on note un teint bistré, ni lésions de grattage, ni traces d'éruption sur le corps. Au niveau des apophyses épineuses lombaires, pigmentation marquée, attribuée à la position assise prolongée, le dos constamment appuyé.

Parmi les manifestations très variées chez lui de la névrose comitiale, on peut noter des crises d'apathie complète avec immobilité et refus d'aliments, pouvant durer des semaines, entrecoupées alors de crises convulsives, ou cesser très rapidement, et dans ce dernier cas, elles surviendraient après la crise convulsive; mélancolie, constipation opiniâtre, amaigrissement notable pendant ces accès. Supporte la bromuration prolongée sans troubles cutanés. Cependant cette médication a dû être interrompue plusieurs fois pour intolérance gastrique.

Le 18 août, accès d'apathie, suspension du bromure le 18. Le malade a perdu 4 kilos depuis le 11. On est frappé de la coloration de sa peau. Tout le tronc, le cou, les fesses, les cuisses, surtout à la face interne, les bras avaient pris une coloration bronze foncé, non pas uniforme, mais marbrée de petites taches lenticulaires, blanchâtres, de 2 à 4 m/m. La coloration était à peu près uniforme sur le tronc, plus foncée à la base du cou et sur la face interne des cuisses, s'élargissant graduellement en montant sur le cou et en descendant sur l'avant-bras et sur la jambe. La face, les mains et les pieds avaient conservé leur coloration normale. Peau lisse, sans éruption ni grattage, absence absolue de vermine. A partir du 29 août la dépression s'atténue, la pigmentation aussi : elle est disparue le 1^{er} octobre, où il ne reste plus que les points épineux lombaires. Deux ou trois années de bromuration à haute dose (13 à 15 et 17 grammes de bromure de strontium) et disparition presque complète des crises psychiques en janvier 1895. Mais en mars 1895, nouvelle crise d'apathie entrecoupée cette fois d'accès et de vertiges nombreux. Refus d'aliments, perte de 5 kilos en 10 jours. Le 5 mars, coloration foncée de la peau, très foncée en 3 jours, occupant les mêmes régions, mais plus foncée sur le tronc et la racine des membres. Le 26 mars, il commence à mieux s'alimenter, la colo-

ration de la peau diminue, persiste plus longtemps sur le tronc, les aisselles et les aînes et ne disparaît qu'au début de mai. Le malade a repris plus que son poids d'avant l'accès.

En mai 1897, dépression et série d'accès. Peau des aînes, des aisselles, des mamelons, des creux claviculaires déjà foncée; la coloration avait atteint les limites anciennes le 15 mai. Le 6 juin, reprise de la médication bromurée et de l'alimentation, diminution et rétrécissement de la pigmentation, qui persiste cependant encore le 15 juin.

OBSERVATION II

(Lannois, *Lyon Médical*, 1898. Résumée).

G... B., 25 ans, comitiale; crises disparues depuis 5 ou 6 mois.

Mélanodermie caractérisée par des éléments comprenant une zone centrale blanche, décolorée, et une zone périphérique plus ou moins fortement pigmentée. La partie décolorée varie de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. La forme, généralement arrondie, peut présenter une forme irrégulière par fusion de taches voisines. La coloration de la zone pigmentée varie de la teinte jaune pâle à la teinte café au lait et même chocolat, notamment à l'aisselle, au cou, à la ceinture. Les parties pigmentées sont confluentes par fusion de taches voisines. La mélanodermie occupe toute l'étendue du cou, du tronc et de l'abdomen, la partie supérieure des fesses, le triangle de Scarpa, et la face externe des cuisses, jusqu'au trochanter. Squames jaunâtres sur les seins au niveau de l'aréole.

Malade très irritable, surtout 2 ou 3 jours avant les crises.

OBSERVATION III

(Même auteur, résumée).

Ch... Brigitte, 26 ans. Comitiale. Crises fréquentes, survenant par série, au moment des règles.

La mélanodermie occupe au cou toute la face antérieure, mais non les faces latérales et postérieure ; elle couvre toute l'étendue du tronc et de l'abdomen, sauf la zone située au-dessus d'une ligne circulaire passant par la base des aisselles. Elle occupe également toute la région fessière et s'étend au triangle de Scarpa, et à la face interne des cuisses, sous forme d'un triangle à base supérieure et à sommet inférieur, distant de 5 à 6 centimètres du genou ; elle s'arrête sur la face externe de la cuisse à une ligne prolongeant en avant le pli fessier. Maximum à la région axillaire, à la ceinture, le long du rachis et des lombes. Squames jaunâtres à l'aréole du sein.

Comme état mental, quelques phases de dépression mélancolique avec refus d'aliments et tendance au suicide.

OBSERVATION IV

(Même auteur, résumée).

B.. Louise, 17 ans, comitiale. Crises surtout fréquentes dans la première enfance ; actuellement encore, elles peuvent survenir par séries de 15 à 20. Peuvent alors s'accompagner d'un état de stupidité complète.

Mélanodermie au cou, au tronc, à l'abdomen, disparaissant au dessus des épines de l'omoplate, s'étendant à la partie supérieure des fesses et au triangle de Scarpa. Aréole très pigmentée. Maximum au cou et à la partie inférieure du dos et du ventre.

OBSERVATION V

(Même auteur, résumée).

Antoinette B... Hérité comitiale très chargée. Elle-même a eu jusqu'à 210 crises par an ; elles diminuent. Accès d'asthme. Mélanodermie au niveau des reins, des aisselles et surtout de la

ceinture : depuis la base du cou jusqu'à la racine des cuisses, on voit un très grand nombre de petites taches irrégulières, du volume d'une tête d'épingle à une lentille, où la peau est décolorée, blanc jaunâtre. Le pourtour de tous ces points est bordé par une pigmentation très forte, presque noire.

Malade brune, aux cheveux noirs.

Troubles mentaux à la suite des crises : hallucinations, agitation.

OBSERVATION VI

(Même auteur, résumée).

Ch... Jean, 39 ans. Comitial. Crises depuis l'âge de 3 ans, 10 à 15 par jour au début. Brun, cheveux châtains.

Mélanodermie couvrant la partie inférieure du cou, le tronc, l'abdomen. A la partie antérieure du thorax, elle n'existe qu'aux confins externes de la région pectorale. Envahit les fesses jusqu'au pli fessier, la face interne de la cuisse sous forme d'un triangle situé environ à mi-cuisse, et la face externe des cuisses jusqu'à une ligne prolongeant en avant le pli fessier. Au point de vue mental, signes de paralysie générale au début. A été impulsif, dangereux.

II. — Pelade et épilepsie.

La pelade est une affection cutanée caractérisée par une alopecie à marche rapide, susceptible d'atteindre les cheveux, la barbe et toutes les régions du corps recouvertes de poils. Pour les uns, la pelade est une affection purement parasitaire ; pour d'autres, il s'agit d'une trophonévrose.

H. Fournier est moins exclusif et, pour lui, la vérité serait peut-être dans un juste milieu, et on pourrait, à son avis, considérer la pelade comme une affection d'origine parasitaire, évoluant sur un terrain nerveux. Quoi qu'il en soit, la chute rapide des cheveux, de nature non parasitaire, a été signalée dans plusieurs états nerveux mal définis, mais paraissant se rapprocher davantage de l'hystérie que de l'épilepsie. Schültze en rapporte six observations. Archambault (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1889-90), cite le cas très intéressant d'un de ses malades, à hérédité nerveuse assez chargée et nerveux lui-même, chez lequel, après des chagrins et des émotions très fortes, les cheveux étaient tombés rapidement sur une grande étendue du cuir chevelu, pour repousser sans traitement, et ce phénomène se reproduisit à plusieurs reprises.

Dans l'épilepsie, Féré (*N. Icon. de la Salp.*, 1895) en a observé deux cas très intéressants. Chez ses deux malades, la pelade s'est produite à peu près dans les mêmes conditions : l'un n'a eu que deux accès convulsifs très violents dans la nuit et, le lendemain, son cuir chevelu porte quatre plaques de pelade, plaques bien limitées, sans lésions de grattage, sans bourrelets d'œdème périphérique, et avec dénudation totale de cheveux. L'autre a eu une série de quatre accès consécutifs, après lesquels les cheveux tombèrent ; il ne comptait pas moins de cinquante plaques de pelade. Chez ces deux sujets, les cheveux repoussèrent peu à peu, sans traitement, follets et incolores d'abord, puis de plus en plus denses

et colorés. Chez le malade dont nous reproduisons la photographie, les lésions sont encore plus étendues, le cuir chevelu se dénude complètement; cette alopecie ne se produit pas après une seule crise, mais après une série d'accès, et les cheveux repoussent d'eux-mêmes, comme on peut le voir sur la photographie, d'abord incolores, puis peu à peu plus foncés. Ce phénomène a pu se reproduire trois fois, nous dit le malade, et toujours dans les mêmes conditions.

Ledermann cite aussi un cas d'alopecie intermittente chez une jeune fille épileptique.

Enfin Lannois nous a dit avoir vu dans les Alpes un grand épileptique à crises très fréquentes, dont le cuir chevelu et la face étaient absolument dégarnis de cheveux.

Quelle est l'influence de l'épilepsie sur la production de la pelade? La relation de cause à effet n'est pas toujours facile à établir, d'après Féré, car la pelade ne se produit pas après chaque accès; il n'a lui-même observé qu'un seul cas de double atteinte et, dans d'autres cas, il n'avait pu écarter complètement l'idée de contagion (il est vrai que de nos jours la contagion a été niée par Jacquet, etc.). Il n'en serait plus de même dans les cas où la pelade survient presque immédiatement après l'accès, surtout après les accès sériels, atteignant d'emblée toute leur étendue, comme c'est le cas pour nos malades, sans lésions de la peau ni des cheveux voisins. Nous ne saurions, du reste, à l'appui de son opinion, mieux faire que de rappeler que, chez notre malade,

trois séries d'accès ont été suivis de décalvation totale.

Au point de vue de la nature même de ce phénomène, il est probable que dans l'épilepsie, tout comme dans les autres états nerveux où on l'observe, la pelade n'est que le résultat d'un trouble trophique du système pileux, ce trouble trophique pouvant ne pas se manifester seulement par la chute des cheveux. On a noté, en effet, après les crises d'épilepsie (Reinhart) ou d'hystérie, d'autres troubles trophiques, tels que canitie rapide, changement de coloration, sécheresse spéciale et bifidité des cheveux. De plus, il peut y avoir coexistence avec des troubles de pigmentation cutanée, le vitiligo par exemple. Quant à la canitie, quand on l'observe, elle peut être secondaire à la calvitie, les cheveux repoussant incolores. On en trouve des exemples dans la vie animale : tels le merle de Thomas et Young, qui a failli être dévoré par un chat, et dont les plumes tombent pour repousser blanches ; telle la linotte des mêmes auteurs qui, plumée par un ivrogne, se recouvre bientôt de plumes blanches.

Pour Hallopeau (*Progrès médical*, 1893), ces alopecies pseudo-peladiques, non parasitaires, seraient le résultat d'une vaso-constriction et d'une ischémie locale ; le spasme vasculaire et l'angio-névrose seraient à la base de ces troubles trophiques.

OBSERVATION I

(Féré. Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1895).

Epileptique de 32 ans. Accès et vertiges depuis l'âge de 13 ans. Environ une crise par semaine, fréquence plus grande des vertiges. Bromuration, disparition des vertiges, rareté des accès, qui ne surviennent plus que tous les 2, 3 ou 4 mois, mais par série de deux ou trois. Le 30 juillet à une heure d'intervalle, deux accès convulsifs très violents, nécessitant le repos au lit. Deux autres la nuit suivante. Le 2 août au matin, le malade trouve son oreiller jonché de cheveux et constate, sur son crâne, des plaques dénudées qui sont le siège de vives démangeaisons. Au nombre de quatre, ces plaques occupent : trois la région pariéto-occipitale gauche ; la quatrième, plus grande, est à droite du tourbillon des cheveux. Blanches, arrondies, sans traces de poils, ni d'œdème ; à la limite cheveux sains, réguliers, sans altération de coloration, ne se laissant pas arracher. Les dimensions de ces plaques n'augmentent pas dans les jours qui suivent ; la démangeaison disparaît au bout de peu de jours.

Le 18 août, on commence à voir des poils se montrer uniformément sur toute l'étendue des plaques, sauf à la plaque droite, où ils sont plus visibles au centre. Depuis lors, les poils repoussent graduellement avec leur couleur. Au commencement d'octobre, lorsque tous les cheveux viennent d'être coupés, il est tout à fait impossible de distinguer l'ancien emplacement des plaques. Depuis lors, la malade a encore eu deux séries de trois crises, mais la chute des cheveux ne s'est plus reproduite.

OBSERVATION II

(même auteur).

D., 28 ans, épileptique depuis l'âge de 13 ans.

Dans la nuit du 15 au 16 décembre 1894, quatre accès consécutifs.

Dès le lendemain, chute des cheveux. Au bout de deux jours, le cuir chevelu a pris l'aspect qu'il gardera pendant plusieurs semaines ; on peut compter plus de cinquante plaques dénudées, des dimensions de pièces de 0 fr. 50 à 1 franc, généralement arrondies, irrégulièrement disséminées. A la partie postérieure et à droite, trois ou quatre plaques conglomérées, mais dont la forme arrondie est bien reconnaissable. Dans la région fronto-pariétale, un peu à droite de la ligne médiane, une plaque plus étendue mesure 6 c/m sur 4 c. 5. Aspect uniforme, sans traces de poils, de lésions de la peau, de grattage, d'œdème. La sensibilité y paraît normale, mais l'état mental du sujet se prête mal à l'examen. Sur la limite des plaques, les poils sont absolument normaux et leur implantation solide. Dans les deux jours suivants, les plaques occipitales, surtout les trois conglomérées, se sont un peu étendues ; à partir de là elles sont stationnaires. Le 21 février, les petites plaques présentent de petits poils fins sur toute leur étendue ; il y en a quelques-uns sur les plaques moyennes ; il n'y en a pas sur la grande plaque frontale. Les premières sont comblées dans le cours du mois de mars. Dans le mois suivant, les plaques conglomérées, et celles qui avaient primitivement les dimensions de 1 franc, sont garnies de poils, un peu pâles d'abord, puis plus foncés.

Le 20 mai, toutes les plaques des régions postérieure et latérale ont disparu, et il est impossible de distinguer leur position par la couleur des cheveux. La grande plaque persiste, toujours assez régulièrement ovale, et elle ne fait que commencer à se couvrir de petits poils fins et peu colorés. La croissance est lente et, vers le mois de juin, les cheveux ont repris leur densité, leur volume et leur couleur, de telle sorte qu'on ne peut reconnaître l'emplacement de la lésion ancienne.

OBSERVATION III (inédite et résumée).

Service de M. le professeur Lannois.

X., 48 ans. Convulsions dans la première enfance. Début des

crises comitiales à 13 ans 1/2. Six mois après le début, il aurait eu un état de mal à la suite duquel il perdit complètement tous ses cheveux, mais ceux ci repoussèrent au bout d'un certain temps, pour tomber à nouveau dans les mêmes conditions après une série de crises vers l'âge de 16 ans. Il entre dans le service parce qu'il continue à prendre des crises, et qu'il y a six semaines, il a eu encore une série de crises subintrantes, à la suite de laquelle ses cheveux sont tombés une troisième fois.



A l'entrée on est frappé par l'aspect de son crâne, dont tous les cheveux sont tombés et sont remplacés par des petits poils follets, extrêmement fins, gris cendré, qui repoussent sur tout le cuir chevelu. La photographie que nous reproduisons n'a été prise que trois semaines après l'entrée, à un moment où déjà la repousse s'était bien accentuée.

Le malade resta six mois dans le service et ne prit qu'une seule crise. C'était d'ailleurs un épileptique à crises rares, en dehors des trois périodes de crises subintrantes que nous avons signalées.

III. — *Vergetures dans l'épilepsie.*

Les vergetures sont des lésions de la peau dues à la distension brusque du derme, dont les fibres élastiques subissent par place un écartement qui dépasse leur limite d'élasticité ; d'où aspect pseudo-cicatriciel quand la cause de distension a disparu et que les parties atteintes sont revenues à leurs dimensions normales. On peut les observer dans quelques états de distension physiologiques, la grossesse et la croissance, par exemple. Le plus souvent on se trouvera en présence d'une cause de distension pathologique : une ascite, un fibrome, un kyste de l'ovaire, une arthrite avec tuméfaction considérable, etc. On les a signalées aussi dans les pyrexies, mais ici leur présence peut donner lieu à une double interprétation : ou bien elles sont la conséquence d'un trouble trophique de la peau qui serait le fait de la pyrexie, ou bien elles sont simplement dues à la croissance exagérée qui survient rapidement pendant les pyrexies du jeune âge. Sans s'inscrire nettement en faux contre cette dernière hypothèse, Auboyer (th. Lyon, 1881) cite plusieurs cas de pyrexie avec croissance rapide, sans troubles cutanés, mais il rapporte des observations de fièvre typhoïde avec vergetures

d'autant plus marquées que la maladie s'était rapprochée davantage du type ataxo-adyynamique. Aux observations d'Auboyer, Lavernhe (th. Paris, 1886) ajoute quelques faits inédits. D'autre part, il cite des observations de vergetures survenues dans des états nerveux mal définis et dans l'hystérie. Féré et Quermonne (*Prog. méd.*, 1881), rapportent deux observations de vergetures survenues chez des nerveux, probablement hystériques, chez lesquels on ne trouvait aucune cause de distension exagérée des téguments. Enfin, dans l'épilepsie, nous trouvons d'abord une observation de Taylor; nous en publions plus loin le résumé. Presque en même temps, Arnould (*Bul. soc. anat.*, 1886) cite quatre cas nouveaux de vergetures chez des épileptiques. Ultérieurement, Féré (1893) apporte à son tour des observations qu'une indication bibliographique inexacte ne nous a pas permis de retrouver. Dans les nombreuses observations d'épileptiques, recueillies dans le service de M. le professeur Lannois, nous n'avons pu nous-même retrouver qu'un seul cas de vergetures survenues sans cause appréciable.

Examinant la question à un point de vue général, et non pas seulement dans ses rapports avec l'épilepsie, nous pouvons, avec Wilson, admettre comme pathogénie des vergetures les trois divisions suivantes :

- 1° Vergetures naissant sur le trajet de nerfs paralysés ;
- 2° Vergetures par cause mécanique ;
- 3° Vergetures idiopathiques, sans cause bien nette,

survenant dans les cas où la nutrition de la peau est affectée par un état général maladif.

Lavernhe a repris cette classification et, réunissant le premier et le troisième groupes de Wilson, il propose de la modifier comme il suit :

1° Stries par distension primitive et troubles trophiques consécutifs ;

2° Stries par troubles trophiques (1° et 2° de Wilson) ;

3° Stries par distension et troubles trophiques agissant simultanément.

Dans quelle catégorie convient-il de ranger les vergetures des épileptiques ? Elles paraissent *a priori* trouver une place toute naturelle dans le troisième groupe de Wilson. Dans cinq au moins de nos observations, on ne trouve aucune cause de distension mécanique capable d'expliquer la production des vergetures et il s'agit bien, dans ce cas, semble-t-il, de troubles trophiques, survenant *sans cause bien nette* chez des sujets à état général maladif. Exception pourrait être faite, cependant, pour notre deuxième observation, dans laquelle une maladie sur laquelle nous manquons de renseignements précis aurait précédé l'apparition des vergetures. Encore est-il possible ici d'admettre que cette maladie indéterminée n'aurait joué que le rôle de cause toute occasionnelle sur un terrain déjà préparé par la névrose comitiale. De même, dans notre première observation, nous trouvons une hémiplégie gauche dans la première enfance ; mais, d'une part, l'observation ne dit pas si les vergetures ont été consécu-

tives à l'hémiplégie ou si elles l'ont précédée, sans qu'il y ait autre chose entre elles qu'un simple rapport de coïncidence, et d'autre part l'hémiplégie ne pourrait suffire à elle seule à expliquer la bilatéralité des lésions. Il semble, ici encore, qu'on puisse rapporter les vergetures signalées à un trouble de la trophicité cutanée sous la dépendance de la névrose, et cela d'autant mieux que les accès épileptiques avaient ici précédé l'hémiplégie.

La question se pose d'une toute autre façon pour l'observation de Taylor. Ici, en effet, nous trouvons réunies deux conditions qui, isolées, auraient seules suffi à expliquer la production des vergetures qui leur sont consécutives. D'une part, en effet, la malade a grossi brusquement d'une façon démesurée, d'autre part, les crises d'épilepsie ont apparu simultanément. Enfin, peut-être pourrait-on invoquer, comme cause adjuvante tout au moins, l'état de dyspepsie de la malade, dyspepsie contemporaine également des deux états précédents.

Aussi, loin de vouloir systématiquement tout mettre sur le compte de l'épilepsie, croyons-nous plus prudent, et dans le cas actuel seulement, d'admettre une double et peut-être même une triple explication pathogénique; la croissance brusque serait la cause déterminante, mais elle aurait été largement aidée par l'épilepsie et le mauvais état de la nutrition générale du sujet.

Du reste, même dans le cas de distension pure, il y a toujours à faire intervenir une action trophique. Ce qui le prouve, c'est la disparition, au niveau des

vergetures, des bulbes pileux, des glandes de la peau, etc., et il est probable que, même dans ces cas, les vergetures sont dues à un défaut de nutrition des tissus atrophies, que celui-ci soit dû au déchirement des vaisseaux, ou à celui des filets nerveux régulateurs de la nutrition locale. Le rôle du système nerveux est mis en évidence de façon indiscutable (H. Auboyer), par ce fait que dans les fièvres typhoïdes de moyenne intensité, avec croissance parfois rapide du sujet, il n'y a souvent pas de vergetures, tandis qu'on en observe fréquemment dans les formes ataxo-adiynamiques, dans lesquelles les troubles nerveux sont intenses, et ont par suite un retentissement considérable sur l'état général du sujet.

Féré et Quermonne ne se prononcent pas d'une façon absolue, mais s'ils reconnaissent que, chez leurs sujets, les vergetures sont situées (seins, aines) dans des points où la pression des vêtements, les tiraillements ou plissements de la peau par le mouvement, peuvent exercer une influence manifeste, ils ajoutent : « cette origine traumatique ne peut s'expliquer que par un défaut de résistance de la peau » particulier à ces sujets, puis que ces causes sont « inefficaces chez la plupart de ces personnes ». Il s'agirait en somme, pour eux, d'un trouble trophique en rapport avec l'état du système nerveux, ou d'un défaut coïncident de résistance congénitale de la peau.

Les malades de Féré et Quermonne étaient, nous l'avons déjà vu, très probablement des hystériques, mais il ne nous paraît pas impossible de nous arrê-

ter, pour nos épileptiques, aux mêmes conclusions que ces deux auteurs, ne voyant, chez les uns et chez les autres, que des nerveux à nutrition défectueuse, et sans essayer de faire jouer un rôle spécial à la névrose comitiale.

Quelques auteurs sont allés plus loin dans la pathogénie des vergetures, et ils ont voulu trouver un substratum anatomique à ce phénomène, soit dans le système nerveux central, soit dans le système nerveux périphérique. Cantani assimile, en effet, les lésions cutanées aux troubles trophiques musculaires de la sclérose latérale amyotrophique, et les rattache à une lésion médullaire. D'autres auteurs les comparent au zona, leur trouvant une distribution identique le long des trajets nerveux (nerfs intercostaux ou lombaires).

Dans quelques-unes de nos observations, les vergetures suivent bien, en effet, la direction des nerfs lombaires ou des nerfs des membres, mais, dans d'autres cas, elles ont une obliquité tout-à-fait opposée, de telle sorte que nous ne saurions nous prononcer à ce sujet.

Enfin, un point qui mériterait peut-être d'être mis en relief est le suivant : Quels rapports y a-t-il entre l'apparition des vergetures et la fréquence des accès, ou l'âge auquel ils ont débuté chez le sujet ? Chez les quatre malades d'Arnould, les accès sont assez fréquents : le premier a eu une crise par semaine, en moyenne, jusqu'à 8 ans ; les autres ont eu des accès de plus en plus rapprochés, jusqu'à atteindre les chiffres de 76, 166, 171 en un an. Nous n'avons pas

noté une telle fréquence dans le cas de Taylor, ni dans notre observation. Au point de vue de l'âge, chez les quatre sujets d'Arnould, épilepsie de la première enfance ; pour Taylor et nous, épilepsie de l'adolescence.

De la plus grande fréquence des vergetures dans les cas d'épilepsie ayant débuté dans le jeune âge, il semblerait qu'on puisse conclure, chez ces malades, à une altération plus profonde de la nutrition, de même que chez les sujets à crises très rapprochées. Mais nous n'apportons pas un nombre suffisant d'observations pour trancher cette question qui mériterait peut-être des études plus approfondies.

OBSERVATION I (résumée).

(Arnould, *Bull. Soc. Anat.*, 1887).

Max C., 19 ans.

A. H. — Père alcoolique, mort à la suite d'une attaque de paralysie. Mère, 10 grossesses, 8 à terme, 4 enfants morts très jeunes; chez 7, des convulsions.

A. P. — Convulsions au moment de la dentition. A 14 mois, véritables accès d'épilepsie, se succédant assez régulièrement de semaine en semaine jusqu'à l'âge de 8 ans. Au moment où il commença à marcher, l'enfant aurait été atteint d'hémiplégie gauche et se serait arrêté de parler. A 8 ans, rougeole grave avec phénomènes ataxiques suivis de chorée. Depuis, cessation des accès, reprise de la marche ; l'intelligence très bornée n'a été qu'en diminuant depuis. Croissance régulière.

Etat actuel (juin 1880). — Plus d'accès, mais présence justifiée à Bicêtre par état mental (mémoire faible, intelligence presque

nulle). Le malade présente des vergetures en différentes régions ; les plus nettes se trouvent transversalement situées au niveau de la région lombaire, 4 ou 5 de chaque côté, mais ne se continuant pas d'un côté à l'autre ; une série de raies semblables se superposent sur la ligne médiane, immédiatement au-dessus du sillon interfessier. Toutes ces raies blanches ont une direction à concavité inférieure, et s'étendent latéralement jusque vers la ligne axillaire. A droite, on en voit apparaître une série de plus étroites et moins longues entre les précédentes. Les premières ont de 3 à 6 millimètres de large et sont assez régulièrement espacées ; les autres, très étroites, se coupent à l'angle très aigu en différents points. Sur les deux régions iliaques, on trouve cinq vergetures, à reflet légèrement violet, à direction oblique en avant et en dedans. De même à la partie supérieure des cuisses, sur la face antérieure, quelques lignes sinueuses plus ou moins obliques en haut, mais toutes limitées exactement à la racine du membre. La face interne des bras en offre un assez grand nombre, qui suivent l'axe du membre. Sur le genou gauche, une vergeture transversale assez irrégulière.

OBSERVATION II (résumée).

(Même auteur).

P. L., 21 ans.

A. H. — Père alcoolique ; grand'mère paternelle nerveuse.

A. P. — Début des accès épileptiques à 2 ans ; à part une période de trois années, ils se succèdent sans interruption, espacés d'abord, puis plus rapprochés (75 en 1886). Coqueluche à 4 ans, rougeole à 7 ; intelligence peu développée. Des vergetures lombaires auraient apparu à la suite d'une maladie soignée à l'âge de 10 ans, dans le service de M. Simon. Elles sont peu nombreuses, mais peu marquées ; elles s'étendent transversalement et sans interruption d'une région lombaire à l'autre ; on n'en trouve ni sur les fesses, ni sur les membres. L'abdomen et le dos présentent

seulement quelques dépressions blanches sans caractère bien déterminé. Cependant, entre les deux omoplates, existe une raie transversale très nette. Toutes ces raies sont larges de 4 à 6 millimètres et présentent une coloration blanche, ou au contraire violette, selon l'angle sous lequel on les regarde. Elles affectent une direction générale rectiligne, tout en présentant quelques sinuosités.

OBSERVATION III (résumée).

(Du même auteur).

G. H., 22 ans.

A. H. et A. P. inconnus.

H. est depuis 15 ans à Bicêtre ; il a des accès fréquents survenant par séries (177 en 1886) ; il présente, sur la région lombaire, une série de vergetures échelonnées transversalement, sur une hauteur de 10 centimètres. Etendues directement d'un côté à l'autre, elles atteignent presque la crête iliaque et la ligne axillaire ; quelques-unes se coupent à angles aigus et se bifurquent en certains points. Elles sont d'un blanc mat, leur diamètre est de 2 à 5 millimètres, mais leur largeur est loin d'être uniforme dans toute leur étendue ; elles offrent quelques dilatations irrégulièrement distribuées, sans forme bien déterminée. Sur chaque fesse, on trouve des raies d'aspect semblable, mais plus courtes, plus étroites, obliquement dirigées en haut et en dedans. Sur la face externe de la cuisse droite, quelques vergetures transversales bien nettes. Pas d'autres vergetures, ni sur la cuisse gauche, ni sur l'abdomen, ni au niveau d'aucune articulation.

OBSERVATION IV (résumée).

(Même auteur).

O. Louis, 29 ans.

A. H. — Père aurait eu des attaques jusqu'à 7 ans.

A. P. — Le malade a eu toujours des accès aussi fréquents depuis qu'il était en nourrice, jusqu'en 1872, date de son entrée à Bicêtre, série de 2 à 3 accès toutes les trois semaines à peu près. Pas d'autre maladie, pas de croissance rapide pouvant expliquer les vergetures. Depuis l'entrée à Bicêtre, les accès, d'abord moins fréquents, semblent au contraire se rapprocher davantage (161 en 1886), et le malade présente aujourd'hui des signes d'aliénation. On trouve une série de vergetures au niveau de la région lombaire; elles tendent à se réunir sur la ligne médiane. Elles se coupent pour la plupart sous des angles très aigus et s'étendent latéralement jusqu'à 37 centimètres de l'épine iliaque antéro-supérieure. Elles sont blanches, larges de 3 à 4 millimètres, nettement déprimées. Sur les faces externe et antérieure de chaque cuisse, à la hauteur du grand trochanter, existent des vergetures, surtout à droite, où on en distingue trois de 6 à 8 millimètres de diamètre, obliques en haut et en dedans, mais ne dépassant pas le pli inguinal. Elles ont un reflet violet bien accusé, qui les distingue des vergetures lombaires. Quelques-unes, plus minces et plus blanches, s'étendent sur toute la moitié supérieure de la cuisse. Il n'en existe pas d'autres sur le corps.

OBSERVATION V

(Taylor, *New-York Med. Journal*, 1886).

Jeune fille de 19 ans, qui a cessé d'être réglée vers l'âge de 17 ans, puis elle a grossi démesurément pendant que ses forces déclinaient; elle devenait en même temps dyspeptique pendant que survenaient des attaques d'épilepsie. Parallèlement à ces troubles nerveux, apparaissent des désordres cutanés qui ont atteint un haut degré; sillons linéaires, profondément creusés par places, avec teinte rouge brunâtre de la peau qui est amincie. Ces stries couvrent la partie inférieure des seins, les épaules, l'abdomen, les cuisses, les jambes, la région dorsale, la partie postérieure des bras, les fesses et la partie interne des jambes.

OBSERVATION VI (inédite).

(Service de M. le professeur Lannois, résumée).

G., 17 ans (1907).

Convulsions dans l'enfance. Crises comitiales depuis un an. A part une coqueluche, il n'a jamais présenté de maladie aiguë. Actuellement, l'examen viscéral est complètement négatif. Le malade présente, sur la paroi abdominale, des cicatrices blanchâtres qui ont tout à fait l'aspect de vergetures. Le malade ne donne pas de renseignements sur la date de leur apparition.

CHAPITRE III

Nœvi et épilepsie

Dans une note parue dans les Comptes-Rendus de la Société de Biologie de 1893, C. Féré s'est livré à une étude sur les lésions et difformités congénitales de la peau chez les épileptiques. Son examen a porté sur 167 sujets. Sur 142, c'est-à-dire sur 85 %, il a trouvé des nœvi, des taches pigmentaires ou érectiles, des tumeurs molluscoïdes, des verrues molles, du lentigo. 25 seulement étaient indemnes.

Il a noté des nœvi chez 50 sujets ; ils sont uniques ou multiples, variant de un à cinquante-un par sujet. Leur siège le plus fréquent est le dos (région médiane), puis viennent les épaules et la face. Un de ses malades présentait, sur le milieu du dos, un groupe de cinquante petits nœvi.

36 malades étaient porteurs de taches érectiles en nombre variant de une à soixante et onze par sujet ; la poitrine est, cette fois, le lieu d'élection ; le dos ne vient qu'en seconde ligne.

Chez 105 sujets, 631 taches pigmentaires, de une à cinquante-une par individu, pouvant siéger un peu

partout en assez grand nombre, mais de préférence à la poitrine et au dos. Chez l'un d'eux on trouvait sur la poitrine un groupe médian formé de cinquante-cinq taches.

Le molluscum a été trouvé chez 58 sujets; par malade une à huit tumeurs: maximum au cou, à la poitrine et à l'abdomen.

Les verrues molles (9 sujets porteurs de une à quatre verrues) sont toujours faciales et le plus souvent latérales.

Enfin, il a trouvé du lentigo facial chez 33 malades; 10 autres en avaient sur la face, les mains, les avant-bras, le cou.

Ces difformités pouvaient exister seules chez un même sujet, ou se combiner entre elles de façon à donner lieu aux assemblages les plus variés dont l'association la plus fréquente était celle du lentigo avec des taches pigmentaires.

De ces recherches, Féré conclut à la grande fréquence des lésions congénitales de la peau chez les épileptiques, comparés aux individus examinés dans les services ordinaires de médecine. Nous avons pu nous-même réunir neuf observations de nævi coexistant avec de l'épilepsie.

Dans la première, qui a été publiée par Féré et Batigne, on note des nævi vasculaires plans, constitués par des plaques assez étendues, disséminées un peu partout, sauf à la face qui est indemne. Leur forme est irrégulière: leur couleur présente cette particularité qu'elle varie du rose au violacé quand le sujet vient d'être découvert, ou qu'ayant chaud il

se refroidit. Le malade est en outre porteur de lentigo, de nævi pigmentaires et pileux, de molluscum.

Chez presque tous nos autres malades, les nævi siègent à la face ou au cou ; chez un seul de nos sujets, le nævus siège sur l'avant-bras et la main, et la face est ici respectée, comme dans le cas de Féré. Chez les deux malades de Lannois et Bernoud et dans le cas de Duzéa, nous ne trouvons qu'un seul nævus, siégeant à la face ; mais il est tellement considérable qu'il entraîne une difformité énorme du visage des sujets, et chez deux d'entre eux il s'étend jusqu'à la langue et la moitié correspondante du voile du palais.

Dans nos autres cas de nævus étendu, nous ne trouvons plus en général une tache unique, mais une ou plusieurs taches assez considérables, reliées entre elles ou isolées, et entourées de plusieurs petites taches secondaires. Dans quelques cas on peut noter la coexistence de lentigo ou de taches pigmentaires. La sensibilité ne paraît avoir été recherchée que chez le malade de Féré, et elle ne semblait pas diminuée au niveau des plaques angiomateuses.

Pathogénie. — Virchow ne voit dans les nævi qu'une malformation congénitale : ceci serait tout particulièrement vrai pour le nævus facial, car la plupart du temps il siège au niveau des fentes branchiales ; il ne serait que l'indice d'un arrêt de développement à leur niveau.

Pour Mauclair et de Bovis, par leur coexistence fréquente avec d'autres malformations congénitales, les nævi ne reconnaîtraient point d'autre origine, et ne seraient nullement des désordres acquis.

Reboul, dans une longue étude sur les nævi, arrive à la conception pathogénique suivante : « Les nævi « sont des malformations congénitales, dues à un « trouble de la fonction trophique du système nerveux. » Il en donne pour preuve leur distribution analogue à celle du zona sur un territoire nerveux déterminé, dans la zone de distribution d'un nerf donné. D'où il conclut à l'impossibilité de nier une influence nerveuse dans la production du phénomène ; il y aurait, d'après lui, une paralysie vasomotrice localisée, amenant à son niveau une dilatation des capillaires et des veines et la formation du nævus.

Somme toute, question de mécanisme mise à part, tous ces auteurs s'accordent à reconnaître l'origine congénitale des nævi. Si nous admettons leurs conclusions, nous en arrivons tout d'abord à éliminer toute influence de l'épilepsie dans la production des nævi ; si nous poussons plus loin, et que nous cherchions à établir les rapports possibles entre la névrose et les malformations vasculaires, nous sommes immédiatement conduits à une double hypothèse ; ou bien il n'y a que simple coïncidence, ou bien le nævus est un facteur causal de l'épilepsie. Dans la première hypothèse, il y aurait même plus que simple coïncidence, il y aurait identité de nature entre l'épilepsie et le nævus, l'un et l'autre n'étant simplement que des malformations congénitales. A l'appui de cette hypothèse, on peut citer l'opinion de Mauclair et de Bovis : pour eux on ne peut s'empêcher de voir dans la coïncidence des nævi avec certains états

pathologiques, tels que l'idiotie et l'épilepsie, que des types d'affections monstrueuses, plutôt que des désordres acquis.

Ils signalent en même temps leur coexistence fréquente avec d'autres malformations d'origine nettement congénitale. Dans nos observations, nous avons nous-même trouvé plusieurs fois en même temps que des nœvi, des déformations qui ne sont que des stigmates de dégénérescence; voûte ogivale, Wildermuth, héli-atrophie faciale, absence congénitale, ou implantation vicieuse des dents, insuffisance de développement du système dentaire. Chez une autre de nos malades, l'index gauche est plus long que normalement, tandis qu'à droite l'annulaire est beaucoup plus court. La polydactylie a été encore signalée, tandis que, dans d'autres cas au contraire, le nombre des doigts était diminué par soudure congénitale de deux ou plusieurs doigts voisins.

Envisageons maintenant l'hypothèse du nœvus, facteur causal de l'épilepsie. Avec l'angiome externe, il y aurait coexistence d'un angiome intra-crânien, qui pourrait, sous certaines influences, subir une hypertension brusque et déterminer la crise épileptique. Pour Brissaud, ces cas sont plus fréquents qu'on ne l'admet généralement, mais leur symptomatologie, souvent faible, parfois nulle, les fait, la plupart du temps, passer inaperçus. Il est donc possible qu'il y ait identité de nature entre la lésion interne qui cause la manifestation cérébrale et le nœvus externe. Tel est le cas de l'épileptique partiel

de Péan, chez lequel l'intervention fit découvrir un angiome des méninges; l'ablation fut suivie de guérison. Tel encore le cas de l'épileptique de Poirier; le nœvus siégeait dans la zone rolandique. A. Pollosson cite un cas identique chez une fillette de 7 ans.

Il est possible que chez nos malades à gros nœvus facial, il y ait en même temps que le nœvus externe, un angiome intra-crânien qui expliquerait les accès d'épilepsie. Duzéa l'admet du reste pour son cas particulier; il est inutile d'insister sur l'intérêt que pourrait présenter l'autopsie de pareils sujets.

En résumé, nous pouvons conclure à la légitimité des deux hypothèses. Si dans certains cas il n'y a dans la coexistence de la névrosè avec le nœvus, que des rapports de coïncidence de malformations congénitales, dans d'autres cas, l'épilepsie est sous la dépendance d'un nœvus intra-crânien, qui parfois pourrait n'être lui-même que la continuation du nœvus externe.

OBSERVATION I

(Féré et Batigne).

V.-L. C., 19 ans.

Antécédents maternels nerveux. Personnellement, convulsions dans l'enfance, typhoïde à 11 ans, premier accès d'épilepsie à 12 ans, reproduction de 8 jours à 3 mois, diurnes et nocturnes. Rares vertiges. Emotif, peureux, taciturne.

Examiné à découvert, son émotivité morbide se manifeste, outre

l'accélération cardiaque, par l'apparition d'une rougeur qui, débutant par la face, s'étend sous forme d'une roséole à la partie antéro-inférieure du thorax, bientôt couvert de plaques conglomérées. Quand l'émotion est vive, on voit apparaître sur l'abdomen, le dos, les membres, des plaques isolées ou groupées en corymbes. Elles disparaissent en s'effaçant progressivement dans l'ordre inverse de leur apparition.

Teint blond, peau très blanche. On remarque sur la surface de la peau des plaques qui tranchent à peine sur sa coloration, quand on vient de découvrir le malade et qu'il a chaud, mais deviennent tout de suite apparentes lorsqu'il est nu, quelle que soit la température extérieure, les extrémités restent blanches. Les plaques, dont la coloration varie du rose au violacé, suivant les circonstances, sont permanentes. Sa mère les avait remarquées dans son enfance, et elles ont conservé la même distribution et la même forme irrégulière qui est la suivante : la plus grande siège sur la cuisse droite, sur la face antérieure au-dessus du genou, et surtout sur la face externe jusqu'à la fesse. On voit une autre plaque au-dessus et en dehors du genou gauche, une autre peu étendue au niveau de la crête iliaque droite, une autre sur le côté droit du thorax, au-dessous du pectoral, enfin une autre sur le bord interne du biceps gauche.

Aspect violacé, marbré des membres inférieurs au-dessous du genou dans la station debout, mais moins marqué qu'au niveau des plaques. Ces dernières sont à peine visibles quand le malade a chaud, et s'affaissent pour reparaitre bientôt par la pression. Pas d'anomalies dans la structure histologique de la peau.

Ces taches sont des *nœvi* vasculaires, plans, congénitaux et permanents. En outre, nombreuses taches de lentigo, surtout sur le cou, le menton, la région parotidienne gauche. Quelques-unes sont surmontées de poils hypertrophiques (*nœvi* pigmentaires et pileux). Sur le devant du thorax, petit *molluscum pendulum*. La sensibilité ne paraît pas diminuée au niveau des taches angionateuses.

OBSERVATION II

(Lannois et Bernoud. Nouv. Icon. de la Salpêtrière).

R. Mathilde, 20 ans (1898). Epileptique.

A. H. Père alcoolique. Grosse émotion au 3^{me} mois de la grossesse chez la mère.

A. P. — Crises nombreuses depuis l'âge de 9 ans. Développement normal, sauf petite taille, 1 m. 35. Toute la moitié gauche de la face, d'apparence bestiale, est le siège d'une hypertrophie monstrueuse congénitale portant sur la joue, la lèvre supérieure, la lèvre inférieure et la partie supérieure du cou. Cette moitié de la figure descend, pendante et immobile, toujours sans expression, à 4 c/m au moins au-dessous du côté droit. Le menton est effacé, caché derrière la saillie formée, soit par la lèvre supérieure, soit par la lèvre inférieure. La lèvre supérieure est augmentée de volume dans toute son étendue, et vient, saillante, mesurant 5 c/m du nez à son extrémité libre, recouvrir la bouche, et même en partie la lèvre inférieure. Cette dernière est, elle aussi, partout hypertrophiée, mais d'autant moins qu'on se rapproche davantage du côté droit; elle est séparée du menton, qui paraît déjeté à droite par un sillon assez profond; elle est comme ramassée au niveau de la droite, où cesse l'augmentation de volume, offrant, comme la lèvre supérieure, une direction fortement oblique à droite. Tuméfaction considérable sur le dos du nez, et s'étendant en pont jusque sur le côté gauche. Yeux normaux, mais injectés, paupières épaissies à gauche. Toutes les parties saillantes sont molles, dépressibles au toucher. Leur teinte vineuse s'étend même sur certains points normaux, occupant tout le côté gauche, même l'oreille, la joue droite, une partie du front, pénètre dans les cheveux jusqu'à 4 ou 5 c/m. Trainée allongée derrière l'oreille droite et sur le côté gauche du cou. L'hypertrophie siège également à la face interne des joues, avec des dépressions sur les parties correspondant aux dents. Épaississement du maxillaire et du rebord

alvéolaire à gauche. Une seule molaire supérieure à gauche, les autres n'auraient pas poussé; absence de quelques molaires en bas.

Sur le voile du palais, à gauche, saillie rouge de la grosseur d'un œuf de poule. Atrophie linguale, mais relativement moindre à gauche, peut-être par l'envahissement par le nævus. Taches vineuses; la partie n'augmente pas, ni souffles, ni battements.

OBSERVATION III

(Même auteur).

Virginie C..., 20 ans.

A. H. — Peu importants.

A. P. — Convulsions dans l'enfance; crises comitiales ayant cessé à la menstruation (15 ans). Depuis la naissance, énorme nævus très étendu de la face qui, sans hypertrophie des tissus, commence sur la lèvre supérieure, occupe le nez tout entier, toute la partie moyenne du front, et s'étend à gauche presque jusque sur la tempe.

Hypertrichose de la partie inférieure du corps chez un épileptique. Féré, N. icon., Salp. 1893.

OBSERVATION IV

Service de M. Lannois (inérite et résumée).

Marguerite M., 14 ans, 1903.

A. H. — Père probablement épileptique. Mère nerveuse.

A. P. — Convulsions dans l'enfance, rougeole: premières crises comitiales vers l'âge de 7 ans.

Nævus de la face, couvrant la moitié droite du nez, de la lèvre supérieure, la partie supérieure de la pommette droite, la moitié droite du front et de la tempe. Autrefois, elle en avait beaucoup

dans les cheveux. Il serait actuellement en voie de régression spontanée, et occuperait une surface moins grande qu'autrefois. Sur le front, taches de pointes de feu, faites pour faire disparaître les nævi. Un petit bouton rouge au milieu du front. La partie située dans les cheveux a un aspect plus épais et plus violacé. Sur la bosse pariétale droite, il y a eu un nævus grand comme la paume de la main, et qui a disparu. Sur le rebord alvéolaire droit et sur le pilier droit, il y a un peu plus de rougeur qu'à gauche, de même sur le rebord des deux maxillaires.

OBSERVATION V

Service de M. Lannois (inédite, résumée).

A. D., 9 ans, 1907.

A. H. — Père alcoolique, mère et grand'mère paternelle nerveuses.

A. P. — Convulsions à la naissance. Premières crises comitiales à 7 ans. Quotidiennes ou pluriquotidiennes depuis deux mois.

Nævus de l'avant-bras. Il occupe surtout la région postéro-externe. En dehors d'une tache principale, occupant plus de $\frac{1}{3}$ de sa hauteur, il y a de nombreuses taches isolées, qui contournent le bord interne et mènent sur la région antérieure, dépassant un peu la ligne médiane. En outre, à la partie moyenne, elles contournent le bord externe et passent sur la face antérieure.

Sur la main, tache volumineuse, qui occupe toute la région externe et pénètre dans la paume de la main, occupant la région hypothénar dans ses $\frac{2}{3}$ supérieurs. Nombreuses petites taches sur la face dorsale de la main.

Index gauche presque aussi long que le médius ; annulaire droit plus court que normalement.

OBSERVATION VI

Service de M. Lannois (inédite et résumée).

C..., 36 ans, repasseuse.

Antécédents héréditaires peu intéressants.

Personnellement, convulsions dans l'enfance. Premières crises comitiales vers l'âge de 20 ans, survenant à toutes les périodes menstruelles.

La malade présente un gros nævus sous-mentonnier assez volumineux. Il est ovale, brunâtre, recouvert de poils. Comme autres déformations, on peut noter la petitesse des dents.

OBSERVATION VII

Service de M. Lannois (inédite et résumée).

B..., 18 ans, comitiale, semi-idiote. Hérédité très chargée.

Personnellement, convulsions dans l'enfance, pendant les 4 ou 5 premières années. A 16 ans, crises convulsives de plus en plus fréquentes et de nature nettement comitiale.

A l'examen, déformations diverses : Wildermuth bilatéral, voûte ogivale, bosses pariétales accentuées, côté gauche de la face plus petit que le droit, sillon naso-labial gauche plus accentué. Nombreux petits nævi sur la face et le cou, et une tache pigmentaire sur le flanc.

OBSERVATION VIII

Service de M. Lannois (inédite et résumée).

P. J..., 17 ans (1905.) Hérédité nerveuse chargée.

Personnellement, énurèses nocturnes fréquentes jusqu'à 10 ans.

Crises nerveuses depuis l'âge de 6 ou 7 ans. Disparition par la santonine. Depuis 16 ans, crises à caractère nettement comitial. Le malade en a eu trois dans l'année.

Il présente un nævus lenticulaire du cou.

OBSERVATION IX

(Th. Duzéa. Lyon, 1898).

R., 28 ans. Pas d'antécédents nerveux dans sa famille.

Personnellement, crises d'épilepsie depuis l'âge de 6 ans ; recrudescence depuis 10 ans ; idiotie presque complète.

Le malade est porteur d'un immense nævus congénital hypertrophique, vasculaire, bleu-violet sombre, occupant toute la face et la partie antérieure de la poitrine et du cou. La moitié antérieure du cuir chevelu est aussi atteinte. Malgré cette dissémination actuelle, on constate nettement que l'angiome, qui fait une saillie considérable au-dessus des parties non envahies, est plus sombre, plus hypertrophique du côté droit. A la naissance, l'angiome était d'ailleurs localisé du côté droit de la face ; depuis, il s'est étendu largement, et ce n'est que depuis l'âge de 25 ans qu'il paraît stationnaire. La lèvre inférieure est énorme et pendante sous le menton ; le visage a un aspect horrible et repoussant. La muqueuse buccale est elle-même envahie à droite, mais peu hypertrophiée.

OBSERVATION X

(Féré, Nouv. Icon. de la Salpêtrière, 1893).

Hypertrichose de la partie inférieure du corps chez un épileptique.

B..., 28 ans. Fils unique.

A. H. — Père mort phthisique à 52 ans, Mère à antécédents nerveux chargés : 39 ans à la grossesse. Frayeur au 6^e mois.

A. P. — Pas de convulsions. Rougeole et variole. Frayeur et premier accès d'épilepsie à 6 ans. De 6 à 8 ans, accès tous les 2 mois. Suspension jusqu'à 10 ans. A cette date, vertiges. Puis, à 11 ans, perd son père ; accès plus fréquents et plus forts.

Etat actuel. — Taille, 1^m60. Poids, 47 à 51 kilos. Asymétrie crânio-faciale légère. Strabisme convergent gauche. Fortepigmentation noire des cheveux et de la barbe. Cyanose nette du nez ; mains cyanosées et épaissies. Cette cyanose, qui augmente l'hiver, paraît avoir diminué avec le nombre des accès.

A la partie supérieure du corps, quelques poils follets. A la partie inférieure, poils abondants, longs et noirs, diminuant en avant, de l'aîne à l'ombilic, s'arrêtant en arrière à une ligne transversale, passant par l'apophyse épineuse de la deuxième lombaire. Transition brusque.

Nous ajoutons cette observation au chapitre des *nœvi*, en raison du caractère de malformation que présente l'hypertrichose chez ce sujet ; l'hypertrichose a du reste été considérée comme un stigmate de dégénérescence (Lucien Mayet, *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1902).

CONCLUSIONS

I. — En dehors de l'action du traumatisme et des médicaments, on trouve dans l'épilepsie des manifestations cutanées diverses.

II. — Nous pouvons ramener ces manifestations à trois groupes principaux :

1° Troubles vaso-moteurs : ecchymoses et purpura, œdèmes, dermographisme ;

2° Troubles trophiques : mélanodermie, pelade, vergetures ;

3° Malformations congénitales : nævi.

III. — Dans le premier groupe, la forme du purpura est plus fréquente que l'ecchymose.

Dans les deux cas, c'est un phénomène nettement lié à l'épilepsie, puisqu'il est toujours post-critique.

La pathogénie n'en est pas nettement élucidée ; il paraît y avoir rupture de fins capillaires, soit par hypertension vasculaire brusque (spasme artériel, ou à la fois artériel et veineux), soit par troubles trophiques de la paroi vasculaire, soit enfin à ces diverses causes réunies.

Les œdèmes sont aigus ou chroniques. Leur relation avec l'épilepsie n'est pas, dans ce dernier cas,

toujours facile à saisir; on peut les rattacher au trophœdème chronique, qui indique le plus souvent une malformation ou une lésion de l'axe médullaire.

Le dermatographisme paraît habituellement lié à des auto-intoxications.

IV. — Dans le deuxième groupe, la mélanodermie est probablement due à une altération de la nutrition générale liée à l'épilepsie.

La pelade survient toujours après la crise et surtout après une série de crises. La repousse des cheveux se fait sans traitement.

Les vergetures des épileptiques sont dues à un trouble de la trophicité cutanée.

L'influence du système nerveux dans ces troubles trophiques paraît hors de doute, mais le mécanisme n'en est pas encore élucidé.

V. — Les nævi sont ici, comme dans tous les cas où on les observe, des malformations congénitales; dans quelques cas, cependant, ils paraissent jouer un rôle dans la production de la crise; c'est le cas où, avec le nævus externe, il y a coexistence d'un nævus intra-crânien.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LANNOIS.

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 15 décembre 1908.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

Ecchymoses et purpura

- ANDREWS. — Purpura occuring in nerv. diseases. *Buffalo med. and surj. journal*, 1877-78.
- APERT. — Th. Paris, 1897.
- AUSSET. — Hémorragie dans neurasthénie. *Rev. de méd.*, 1897.
- BAUDE. — Th. Lille, 1898.
- BOUCHARD. — Traité de médecine.
- BOURNEVILLE. — IX^e Congr. des alién. et neurol. Limoges, 1902, et Recherches clin., 1902.
- BYSCHOWSKY. — Zentralblatt f. inn. Med., 1903.
- COUTY. — Purpura d'orig. nerveuse, *Gaz. hebdomadaire*, 1876.
- DAUCHEZ. — Purpura des membres inf. chez un épileptique, *Fr. méd.*, 1882.
- ETIENNE. — Ecchymoses neurasthéniques, *Rev. neur.*, 1899.
- FAISANS. — Th. Paris, 1882.
- FARCY. — Th. Paris, 1901-02.
- FÉRÉ. — Epilepsie et épileptiques. — Pathol. des émotions.
- GAUMÉ. — Th. Paris, 1889.
- GOWERS. — Traité de l'épilepsie. Traduction A. Carrier.
- HERPIN. — Pronostic et traitement de l'épilepsie, 1852.
- HOUEIX DE LA BROUSSE. — Th. Paris, 1898.
- GILLES DE LA TOURETTE. — Hystérie, t. II.
- JOSSERAND. — Ecchymoses hystériques, *Lyon méd.*, 1893.
- KELLER. — Ecchymoses neurasthéniques, *Rev. de méd.*, 1884.
- LAUTRAITE. — Th. Bord., 1895.

- LÉPINE. — Ecchymoses de l'aponévrose épicroténienne dans l'apoplexie, *Arch. de physiologie*, 1869, p. 66.
- LERAT. — Th. Paris, 1891.
- MIRALLÉ. — Ecchymoses des neurasthéniques, *Rev. neur.*, 1901.
- PAREUR. — Th. Paris, 1901.
- SORTAIS. — Th. Paris, 1896.
- STRAUSS. — Ecchymoses tabétiques, *Arch. de neurol.*, 1881.
- Pour plus de détails, v. th. Houeix de la Brousse, Paris, 1898.

Trophœdème

- Pour les œdèmes hystériques, v. th. Roué, Lyon, 1904.
- COLLET ET BEUTTER. — Œdème cong. des memb. sup., *Lyon méd.*, 1903.
- COURTELLEMONT. — Trophœdème, *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1908.
- DEBOVE. — Œdème segmentaire. *Soc. méd. hôp.*, Paris, 1897.
- DREYFUS. — Th. Lyon, 1900.
- FÉRÉ. — Œdème post-épileptique, *Belg. méd.*, 1901.
- FOLLET. — Th. Paris, 1895.
- HERTOGHE. — *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1901.
- HOPE ET FRENCH. — Hypertrophie des membres, *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1908.
- LANNOIS. — Trophœdème congénital, *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1900.
- Œdème chez une épileptique, *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1904.
- LORTAT-JACOB. — Œdème congénital, *Rev. neurol.*, 1902.
- LOURIER. — Th. Paris, 1897.
- MABILLE. — Trophœdème, *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1900.
- H. MEIGE. — Trophœdème, *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1898-99 et 1901.
- PARHON ET FLORIAN. — Trophœdème, *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1901.
- PARHON ET CAZACOU. — Trophœdème, *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1901.

PRUNIER. — Adipose doull. chez épil., *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1901.

RAPIN. — Hypertrophie des membres, *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1901.

ROUÉ. — Th. Lyon, 1904.

TEISSIER — *Prov. médicale*, 1887.

Dermographisme

ALLARD ET MEIGE. — Dermographie, *Arch. gén. de méd.*, 1898.

BARTHÉLÉMY. — Dermographie, *Prog. méd.*, 1893.

CHAMBARD. — Dermatoneurose stéréotypique, *Arch. de neurol.*, 1889.

FÉRÉ ET LAMY. — Dermographie, *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1889.

GILLES DE LA TOURETTE. — Hystérie.

P. JANET. — Hystérie.

LANNOIS. — Dermographisme chez les épileptiques, *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1901.

VERRIER. — Influence des émotions sur le dermatographisme, *Gaz. méd.*, 1898.

CABITO. — Toxicité de la sueur chez les épileptiques, *Rivista sperimentale di frenatria*, 1897.

COLOLIAN. — Toxicité du sang des épileptiques, *Arch. de neur.*, 1889.

GUIDO GUIDI. — Toxicité des urines chez les épil., *Rev. neurol.*, 1903.

MAIRET ET VIRES. — Un stygmate permanent de l'épilepsie, *N. Montpellier med.*, 1897.

MAVROJANNIS. — *Rev. de Psychatrie*, 1898.

NELSON TEETER. — *Rev. neurol.*, 1897.

WEBER. — *Munch. med. Wochenschrift*, 1898.

Troubles trophiques

- ARNOULD. — Vergetures des épilept., *Bull. soc. anat.*, 1886.
AUBOYER. — Th. Lyon, 1881.
CANTANI. — Un cas d'atrophie cutanée progressive, *Il Morgagni*, 1881.
GRIMBERT. — Vergetures, *France médicale*, 1886.
FÉRÉ. — Vergetures des épileptiques, *Rev. neurol.*, 1893.
FÉRÉ ET QUERMONE. — Vergetures, *Progrès méd.*, 1881.
LAVERNHE. — Th. Paris, 1886.
RÉGNIER. — Th. Paris, 1860.
TAYLOR. — *New. Y. med. Journ.*, 1886.
THAON. — Vergetures chez un tuberculeux, *Fr. méd.*, 1881.
WILSON. — *Journ. of int. méd.*, vol. I, p. 140.
DARIER. — Mélanodermie in pratique dermatol., tome III.
FÉRÉ. — Mélanodermie récurrente, etc., *C. r. soc. biol.*, 1897.
LANNOIS. — Mélanodermie chez épileptiques, *Lyon méd.*, 1898.
MICHOL. — Mélanodermie biliaire, th. Paris, 1902.
ARCHAMBAULT. — Pelade nerveuse. *J. méd. Bordeaux*, 1889-90.
BROUSSE. — Alopécie nerveuse. *Progr. méd.*, 1893.
FÉRÉ. — Pathol. des émotions.
 Epilepsie et pelade, *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1889.
 Troubles trophiques des cheveux chez les hystériques, *Soc. biol.*, 1885.
HALLOPEAU. — Alopécie nerveuse, *Progr. méd.*, 1893.
REINHART. — Th. Lille, 1886.
THOMSON. — The passions of animal, 1851.
-

Nœvi

- ACHARD. — Traité des kystes congénitaux.
DUZÉA. — Th. Lyon, 1888.

FÉRÉ. — *Compte rendu Soc. biol.*, 1893.

Hypertrichose et épilepsie, *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1893.

FÉRÉ ET BATIGNE. — *Rev. de méd.*, 1892.

FILANDEAU. — Thèse Paris, 1893.

LANNOIS ET BERNOUD. — *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1898.

LEBERT. — Anatomie pathologique.

MAUCLAIRE ET DE BOVIS. — Bibl. Charcot-Debove.

PÉAN. — Acad. médecine, 1891.

POIRIER. — Congrès français chir., 1892.

POLLOSSON. — Congrès français chir., 1892.

QUÉNU. — Soc. de Chirurgie, 1898.

RAW. — *Journal of ment. Sciences*. Londres, 1897.

REBOUL. — *Arch. gén. de méd.*, 1893.

L. MAYET. — Hypertrichose stigma de dégénérescence, *N. Icon. de la Salpêtrière*, 1902.

TRÉVOUX. — IMP. J. JEANNIN

